Über

Todesursachen bei Neugeborenen

mit besonderer Berücksichtigung

ihrer forensischen Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

eingereicht von

Hans Much

geb. in Zechlin

approb. Arzt.

ACAD. MED. BIBL.

WÜRZBURG.

Druck von Memminger's Buchdruckerei & Verlagsanstalt.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: *Professor Dr. Hofmeier.*

Meinen Eltern in Dankbarkeit zu eigen.

Die folgenden Zeilen sollen vor allem den Zweck verfolgen, darzutun, mit wie großen Schwierigkeiten es unter Umständen verbunden sein kann, die Ursache des Todes eines kurz nach der Geburt oder während dieser abgestorbenen Kindes genau festzustellen. Wir werden an der Hand von 4 Fällen darlegen, daß die makroskopische Untersuchung, und sei sie noch so genau ausgeführt, uns oft absolut keinen Aufschluß über die Todesursache zu geben im Stande ist, ja daß selbst die mikroskopischen Befunde auch dem geübtesten Beurteiler die größte Schwierigkeit bereiten, eine exakte und ätiologisch genau formulierte Diagnose zu stellen.

Ist in derartigen Fällen der Kliniker sowohl wie der Arzt schon schlecht daran, dem es darauf ankommt, eine wissenschaftliche Erklärung der Todesursache abzugeben, in weit höherem Grade macht sich diese Unannehmlichkeit geltend, wenn es sich darum handelt, als Gerichtsarzt einen solchen Fall zu begutachten und über Wohl und Wehe einer Angeklagten zu entscheiden.

Ich werde deshalb, soweit es in den Rahmen dieser Arbeit hineinpaßt, bei unsern Fällen gerade auch die forensische Seite einer genügenden Betrachtung unterziehen, und vor allem nicht unterlassen, auf die

oft enormen Schwierigkeiten hinzudeuten, mit denen der Gerichtsarzt zu kämpfen hat, wenn er z. B. Fälle, wie die unsrigen zur Begutachtung überwiesen bekäme.

Zwar beginnt die Rechtsfähigkeit des Menschen, d. h. die Fähigkeit Rechte zu haben, also das Subjekt von Rechten zu sein, erst mit der Vollendung der Geburt, aber trotzdem enthalten das Bürgerliche Gesetzbuch und das Strafgesetzbuch Bestimmungen zum Schutze der Leibesfrucht bezw. zur Wahrung des zukünftigen Rechts des noch nicht geborenen Menschen.

Die Fragen, die dem Gerichtsarzt vom Richter vorgelegt werden, sind folgende:

1. War das Kind reif oder unreif?
2. War es lebensfähig?
3. Hat das Kind außerhalb des Mutterleibes gelebt oder ist es tot zur Welt gekommen?
4. Worin besteht die Todesursache?

Während es leicht ist, die Frage nach der Reife des Kindes zu beantworten, kann es oft mit enormen Schwierigkeiten verbunden sein, auf die zweite Frage eine exakte und genaue Auskunft zu geben, wie wir das gerade an unseren Fällen zur Genüge sehen werden. Ebenso ist, wie schon vorher bemerkt, die Frage 4 eine oft recht schwierige und in einigen unserer Fälle selbst nicht mit genauer Sicherheit zu lösende, harte Aufgabe.

Zur Beantwortung der Frage, ob das Kind außerhalb des Mutterleibes gelebt hat, oder ob es tot geboren ist, bedient man sich schon seit alten Zeiten

der viel umstrittenen und angefochtenen Lungenprobe. Während ich auf die drei vorerwähnten Punkte erst nach der Schilderung der einzelnen Fälle zurückkommen und kurze Bemerkungen darüber anknüpfen kann, so möchte ich an dieser Stelle, zumal die Lungenschwimmprobe bei meinen Fällen einige recht überraschende Resultate gibt, eine kurze Übersicht über die modernsten und neuesten Ansichten über diese so wichtige Probe folgen lassen, um später an der Hand derselben eine Erklärung der uns begegnenden Abnormitäten zu geben.

Die Einwürfe, die man gegen die Lungenprobe erheben kann, teilt *Fritsch* (Gerichtsärztliche Geburtshülfe S. 36) noch in folgende Gruppen:

1. Leben und Atmen ist nicht identisch, denn es gibt auch extrauterines Leben ohne Atmen, also ohne Luft in der Lunge.

2. Es kann auch Luft in der Lunge sein, ohne daß das Kind geatmet hat.

3. Die Lungenprobe verliert deshalb an Wert, weil die Luft aus der Lunge wieder verschwinden kann.

4. Die Fäulnis verdeckt die Resultate der Lungenprobe.

Wir werden sehen, daß man über Punkt 4 in neuerer Zeit anderer Ansicht geworden ist, und dafür ein neuer Einwand durch die Untersuchungen von *Hitschmann* und *Lindenthal* in sein Recht getreten ist.

Was nun den ersten Einwurf betrifft, so sagt *Fritsch*: „Wir wissen, daß der Zustand der Apnoe einige Zeit lang andauern kann, genügend Zeit, um einen Mord zu begehen. Dieser Einwurf ist ein

durchaus berechtigter. Ebenso kann ein Kind in einem asphyctischen Zustand ermordet werden und in einem solchen Falle wird es sich natürlich nicht absolut zweifellos entscheiden lassen, ob ohne den Mord das Kind zum Leben gekommen wäre oder nicht. Auch das in unverletzten Eihäuten geborene Kind lebte extrauterin.

Weit wichtiger jedoch als dieser Einwurf ist der zweite. Es kann nämlich Luft in die Lunge eines Kindes kommen, das nicht extrauterin geatmet hat. Manchmal gibt die Mutter an, einen hörbaren Laut wahrgenommen zu haben, der von dem Kinde herrühren sollte, ehe der Kopf geboren war. Abgesehen von der Glaubwürdigkeit dieser Aussage gehört immerhin zur Entstehung eines hörbaren Tones Luft. Es ist also unmöglich, daß der vagitus uterinus gehört wird, wenn keine Luft im uterus ist. Bei operativen Fällen ist es leicht möglich, daß Luft in den uterus tritt, ja *Ungar* sagt (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin 1901 S. 21): „Luftatmen in utero ist überhaupt häufiger als man im allgemeinen annimmt. Wie *von Hofmann* dargetan hat, genügt bei verzögerten Geburten schon das bloße Touchieren mit dem Finger, um Luft zu den Respirationsöffnungen der Frucht zu bringen“.

Und *Fritsch* sagt: „Ich habe noch niemals die Sektion eines bei der Geburt abgestorbenen, gewendeten Kindes gemacht, bei dem nicht eine — wenn auch oft kleine — Lungenpartie lufthaltig war. Wir wissen z. B., daß bei einer ausgiebigen Untersuchung mit der halben Hand beim engen Becken

Luft in den uterus strömt. Dasselbe ist der Fall bei der Anlegung der Zange an den hochstehenden Kopf. Ebenso existieren Beobachtungen, daß eine plötzliche Lageveränderung der Frau Luft in die Scheide einströmen läßt.

Ahlfeld wies nach (Festschrift Marburg 1890), daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bei der Mehrzahl der Frauen rythmische Bewegungen der Bauchdecken zu beobachten sind, die von intrauterinen Atembewegungen des foetus herrühren.

Endlich fand ich eine Beschreibung von *Klein* (Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, III. Folge Heft III, Seite 20), wo bei einem totgeborenen Kinde nach der Wendung eine fast vollständig lufthaltige Lunge gefunden wurde.

Neben diesem Luftatmen in utero kann aber auch Luft in die Lungen totgeborener Kinder gelangen durch Wiederbelebungsversuche, vor allem durch Lufteinblasen und die *Schultze'*schen Schwingungen. S. 41 seiner gerichtlichen Medizin sagt *Fritsch:* „Es muß zugegeben werden, daß durch *Schultze'*sche Schwingungen auch dem toten Kinde Luft in die Lunge befördert wird. Ich habe selbst einem totgeborenen Kinde, das wochenlang in Spiritus lag, noch Luft in die Lunge gebracht. Wer das Gegenteil behauptet, hat nicht richtig oder mit nicht richtigen Objekten experimentiert.“ Ich werde auf diesen Umstand später noch einmal zurückkommen.

Der dritte Einwurf besteht darin, daß mit Recht behauptet wird, die Luft könne wieder aus der Lunge verschwinden. Schon *Winter* wies auf diese Tatsache

hin (Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1887 B. 46). Ferner *De Fischer,* Verhandlungen des X. Internat. med. Kongresses (Bd. IV. S. 14). Durch *Ungar* jedoch ist die Frage zuerst endgültig und beweisend gelöst worden. In der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin XXXIX. H. 1 bekämpft *Ungar* zuerst die Ansicht von *Thomas* und *Schröder,* die meinten, die Elastizität könne die Luft, wenn die Exspiration die Inspiration überwiege, verdrängen. Er zeigt dann weiter, daß es ihm gelungen ist, Lungen vollständig luftleer zu machen, indem er die Atmung unterbrach. Komprimierte er die Lungen mit Heftpflasterstreifen, so trat die Atelectase früher ein. Wir wissen also, sagt er, „daß größere Partieen der Lunge, die lufterfüllt waren, wieder luftleer werden können, ja daß die Lungen Neugeborener, die längere Zeit gelebt und geatmet haben, wieder vollständig atelektatisch werden können, so daß sie sich bei der Lungenprobe als vollständig luftleer erweisen. Wir müssen demnach zu dem Schlusse kommen, daß die Luft seitens des in den die Alveolen umspinnenden Kapillaren zirkulierenden Blutes absorbiert wird." Findet man also bei frischtotem Kinde die Lungen völlig luftleer, so ist der theoretische Einwand nicht von der Hand zu weisen, das Kind sei lebend geboren, die Luft sei aber wieder verschwunden.

Fritsch meint, die Erklärungen *Ungars* seien unbestritten und gälten als eine bleibende Errungenschaft der neueren gerichtlichen Medizin. Nur *Pellacani* verwirft die Möglichkeit der Resorption und hält die Schreie des Kindes für hervorgebracht durch eine

fruströse Inspiration und meint, daß das Kind ein halbfoetales Leben stundenlang fristen könne.

Die andern außer diesem Verschwinden der Luft durch Absorption bestehenden Gründe der Luftleere sind, da sie sich nur auf unreife Früchte beziehen und so mit unsern Fällen nichts zu tun haben, füglich hier nicht weiter zu erörtern.

Wir kommen jetzt zu der Frage, kann die Fäulnis die Resultate der Lungenprobe verdecken? Während man diese Frage mit ja beantworten zu können glaubte, ist die Sache in neuerer Zeit zum mindesten zweifelhaft geworden, wenn nicht gänzlich irrelevaut.

In einer Arbeit von *Bordas* und *Descoust* gelangen die Verfasser zu Schlußfolgerungen, die in direktem Widerspruche zu den bisherigen Anschauungen stehen. Sie sprechen sich am Schlusse ihrer Arbeit dahin aus, daß die Fäulnis bei Neugeborenen, die nicht geatmet haben, das spezifische Gewicht der Lungen nicht verändern, daß folglich die Fäulnis nicht zu einer irrtümlichen Auffassung der Resultate der Lungenschwimmprobe führen könne.

In einer Sitzung der Sociéte de médecine légale de Belgique vom 27. Juni 1896 hielt sodann *Lebrun* einen Vortrag (annales de la societé de la médecine légale de Belgique 8me année Nr. 2, 1896, p. 66) über un signe de la respiration des enfants nouveau-nés. *Lebrun* schloß sich der Ansicht von *Bordas* und *Descoust* an und sprach sich namentlich dahin aus, daß man Fäulnisblasen auf der Oberfläche der Lungen nur dann vorfände, wenn diese geatmet hätten.

Die Ansicht hatte lange keine Beachtung gefunden, bis *Ungar* seine grundlegenden Versuche in den Vierteljahrsheften für gerichtliche Medizin 1901 S. 21 veröffentlichte. Er sagt: „Wird es sich als richtig erweisen, daß Lungen, die nicht geatmet haben, durch Fäulnis nicht schwimmfähig werden können, daß sich vor allem keine Fäulnisblasen auf der Oberfläche dieser Lungen bilden, so würde sich dadurch, die jetzt häufig recht schwierige Entscheidung des Gerichtsarztes, ob in einem zweifelhaften Falle, der Gasgehalt, der die Lunge schwimmfähig macht, von Fäulnis herrührt, oder auf Luftaufnahme durch Atmen zurückzuführen sei, einfacher gestalten. Es würde in einem oder dem anderen Falle, in dem man bisher auf einen bestimmten Ausspruch verzichten mußte, noch durch die Lungenschwimmprobe der Beweis für das Gelebthaben des Neugeborenen erbracht werden können."

Die Lehre, daß die Lungen Neugeborener, die nicht geatmet, nicht durch Fäulnis schwimmfähig würden, steht zu den alten Anschauungen in direktem Widerspruch. Bisher nahm man an, daß sich auch in Lungen Neugeborener, die nicht geatmet haben, Fäulnisgase bildeten und das spezifische Gewicht der Lunge so verringerten, daß diese schwimmfähig würden.

Ungar unterzieht alsdann die Lehre von *Bordas* und *Descoust* einer Nachprüfung zuerst an herausgenommenen Lungen neugeborener Tiere, später an Kinderleichen. Die Versuche sprechen dafür. Außerdem berichtet er noch von zwei andern Versuchen,

aus denen hervorgeht, daß sich auch bei Lungen, die nicht geatmet haben, Fäulnisgase entwickeln, daß diese Gase aber, wenn sich ihnen nicht ein Hindernis entgegenstellt, sich nicht in den Lungen ansammeln, sondern nach außen diffundieren.

Ein derartiges Verhalten wird leichter verständlich durch die Arbeiten *Krahmer's* (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin 1858. S. 127) *Lichtheims* (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 10 Bd. 1. und 2. H., S. 92) und *Ungars* selbst. (Vierteljahrsschr. f. ger. Medizin N. F. XXXIX 1). Dadurch wird nachgewiesen, daß völlig lufthaltige Lungen, die vor Verdunstung geschützt aufbewahrt werden, allmählich so luftleer werden können, daß sie sich vollkommen wie foetale Lungen verhalten. *Ungar* schreibt der Elastizität der Lungen, die einmal geatmet haben, einen wesentlichen Anteil dabei zu. Sie soll es erleichtern, daß die Fäulnisgase nach außen diffundieren.

Ungars Versuche an intacten Foeten bestätigen seine Ansicht. Die Lungen erweisen sich in einigen Fällen noch aufs Beste erhalten, trotzdem die Eröffnung der Kadaver eine hochgradige Fäulnis ergab, in andern Fällen wiederum waren auch die Lungen so stark von der Fäulnis ergriffen, daß sie beim Herausnehmen dem Zerfalle nahe waren. Immer aber war das Resultat der Schwimmprobe ein negatives.

Es berechtigen also diese Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Fäulnis, Lungen, die nicht geatmet haben, nur ganz ausnahmsweise schwimmfähig macht.

Wir dürfen deshalb heute sagen, daß ein positiver Ausfall der Schwimmprobe, daß namentlich der

Nachweis von Fäulnisblasen auf der Oberfläche der Lungen geeignet ist, uns in der Ansicht, daß das Kind geatmet habe, zu bestärken.

Es wäre somit dem Gerichtsarzt eine große Erleichterung geschaffen. Nun ist aber in allerneuester Zeit eine Arbeit von *Hitschmann* und *Lindenthal* erschienen, die dem Arzte wieder neue und unbekannte Schwierigkeiten in den Weg rollt. (Archiv f. Gynäkologie 66 § 350.) Ich will auf diese interessanten Forschungen mit einigen kurzen Worten eingehen, zumal man auch in dem zweiten unserer Fälle diese Ansicht mit heranziehen könnte.

Die Verfasser lenken die Aufmerksamkeit der Gerichtsärzte auf einen Prozeß, der die Lungen schwimmfähig machen kann, ohne daß Luftatmung stattgefunden hätte oder Fäulnis vorhanden wäre.

Wir haben nämlich in zahlreichen Fällen Gasbildung im lebenden und toten Körper infolge von Ansiedelung bestimmter anaërober Bakterienarten studiert, welche Gasbildung die Folge einer einfachen Vergährung des Gewebes ist und ohne die Merkmale der stinkenden Fäulnis verläuft und welche im Stande ist, die verschiedensten Organe, somit auch die Lungen schwimmfähig zu machen.

Durch Eindringen gasbildender Bazillen, wenn die Fruchtblase gesprungen ist und durch Vergährung des Fruchtwassers, ohne daß Fäulnis vorhanden wäre, können bedeutende Mengen Gas im uterus gebildet werden. Aspiriert nun der Fötus durch vorzeitige Atembewegungen Gas und bazillenhaltiges Material, und erfolgt darauf der Fruchttod, so kann, wenn auch

in Kürze die Geburt erfolgt und die Frucht ganz frischtot ohne Maceration und ohne Zeichen von Fäulnis zur Welt kommt, überall dort, wohin Bazillen gekommen sind, eine ausgiebige Gasentwickelung stattfinden.

Wurde die Geburt nun spontan, überhaupt ohne Intervention eines Arztes, der in der Lage gewesen wäre, den Fruchttod schon intrauterin zu diagnostizieren, beendigt, dann kann die Frage an den Gerichtsarzt herantreten, ob die betreffende Frucht lebend geboren wurde oder nicht und kann große Schwierigkeiten bei der Beantwortung finden.

Es kann also ohne Luftatmung und ohne Fäulnis die Lungenprobe infolge der Wirksamkeit spezifischer Bakterien positiv ausfallen.

Die Verfasser begründen alsdann ihre Theorie an zwei eklatanten Fällen.

Die Unannehmlichkeit wird dadurch noch größer, daß die nach *Krönigs* und der beiden Verfasser Untersuchungen normaler Weise in der Scheide der schwangeren Frau vorkommenden anaëroben Bazillen, bei spontaner Geburt, durch Aspiration von Vaginalschleim bei Durchtritt des Kindskopfes durch die weichen Geburtswege in die Atmungswege der Frucht gelangen können.

„Die intra partum abgestorbene frischtote Frucht bietet dann kein Zeichen von Fäulnis, birgt aber in den Lungenwegen Bakterien, die sich in dem sauerstoffarmen Gewebe rasch vermehren, daselbst Gas erzeugen und die Schwimmfähigkeit bedingen“.

Diese Gasbildung schreitet nach den Beobachtungen der Verfasser sehr rasch vorwärts und man soll bereits nach 3 Stunden ihren Anfang konstatieren können.

Die Verfasser kommen zu dem gewiß berechtigten Schluß: „Aus den Untersuchungen geht hervor, daß Lungen, die nicht geatmet haben, durch die Tätigkeit anaërober Bazillen Gas enthalten können, daß somit der positive Ausfall der Lungenschwimmprobe weder bei frischen noch bei faulen Früchten zur Entscheidung der Frage beitragen kann, ob das Kind gelebt hat, oder nicht, insofern die Wirksamkeit gasbildender Bakterien nicht auszuschließen ist“.

Nach dieser allgemeinen Übersicht über den modernsten Stand der Frage der Lungenschwimmprobe will ich nun zur Schilderung der einzelnen Fälle übergehen und zwar will ich die ersten zwei im Zusammenhange einer Beobachtung unterziehen, weil sie eben eng zusammengehören und unter dasselbe Bild fallen, nur daß sie graduell von einander verschieden sind, indem nämlich der Tod des Kindes im ersten Fall nach der Geburt, im zweiten intra partum, erfolgte. Der dritte und vierte Fall sind von den andern absolut verschieden und werden für sich allein behandelt werden.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 27jährige Frau, die vorher nie krank gewesen sein will. Zwei Geburten. Die Kinder leben und sind gesund. Im Verlauf dieser Schwangerschaft sollen keine Störungen vorhanden gewesen sein. Die Frau ist eine kräftige Person vom gesunden Aussehen. Für lues keine Zeichen.

Vom 8. auf 9. Mai 1902 sprang die Blase, es traten aber keine Wehen auf. Die Herztöne des Kindes waren durchaus gut.

Am 10. Mai um 10 Uhr nachts traten die ersten Wehen auf. Am Sonntag den 11. Mai kam sie aufs Kreiszimmer. Schon bei der äußeren Untersuchung der Frau fiel ein penetranter Geruch der Frau auf, der bald durch eine sich aus der Scheide entleerende grüngelbliche trübe Flüssigkeit seine Erklärung fand, die sich immer bei Kontraktionen des Uterus zeigte.

Die innere Untersuchung ergab: Muttermund etwa 2 Markstück groß, sehr hart, vorliegender Teil der Kopf, beweglich über dem Becken, Pfeilnaht quer, rechts die kleine Fontanelle. In der Wehe schließt der Kopf das kleine Becken vollkommen ab.

Die Wehen sind äußerst schwach und selten alle 15—20 Minuten. Um einerseits die Wehen anzuregen, andererseits den Kopf möglichst bald zum Eintreten zu bringen, wird die Kreisende aufgefordert, eine Zeit lang in vorwärtsgebückter Stellung umherzugehen. Die Wehen wurden nur wenig besser, doch trat der Kopf, wie die eine Stunde später vorgenommene innere Untersuchung zeigte, fest in den Beckeneingang. Eine Komplikation lag nicht vor. Die kindlichen Herztöne waren andauernd gut (140 bis 150). Die Temperatur der Mutter war 38,3°, der Puls 90. Es lag im Interesse von Mutter und Kind, zumal die Herztöne eine kleine Steigerung erfuhren, die Geburt möglichst schnell zu beenden. Die Frau wurde aufgefordert mitzupressen; trotzdem war der Muttermund $8^1/_2$ Uhr abends erst 5 Mark-

stück groß. Die kindlichen Herztöne verlangsamten sich bei dem heftigen Pressen der Frau auf 100 bis 120, erholten sich nachher aber immer wieder zur normalen Frequenz. Die Wehen waren bisher nur sehr wenig besser geworden. Temperatur der Frau 38,4°. Um 1^{30} Uhr traten plötzlich heftige Wehen auf, die die Geburt in einer Viertelstunde spontan beendeten. Placenta folgt spontan nach 10 Minuten; keine Blutung.

Unmittelbar nach der Geburt bekam die Frau einen heftigen Schüttelfrost, worauf die Temperatur auf 40,9 anstieg. Puls 112.

Die kindlichen Herztöne waren bis zur vollständigen Geburt gut geblieben, das Kind machte sofort lebhafte Bewegungen und begann zu atmen. Erst nach etwa 5 Minuten wurde Atmung schlechter und Rasseln hörbar. Mit dem Luftröhrenkatheter wurde eine mäßige Menge Flüssigkeit aus der Trachea entfernt, worauf die Atmung besser wurde und das Kind mehrmals laut schrie. Plötzlich begann nach einer halben Stunde die Atmung wieder vollständig zu sistieren. Die Herztätigkeit war noch ganz gut. Es wurde nochmals aus der Trachea Schleim zu entfernen gesucht, das Kind ins Bad gelegt und mit kaltem Wasser übergossen. Auch Massage und *Schultze*sche Schwingungen, die eine halbe Stunde lang fortgesetzt wurden, waren nicht von Erfolg begleitet. Bald nach Aufhörung der Atmung waren auch keine Herzschläge zu fühlen, trotzdem machte das Kind im Verlaufe der Schwingungen noch mehrere einzelne spontane ächzende Atemzüge.

Kind wie Fruchtwasser hatten einen penetranten Geruch.

Das Kind ist reif und weiblichen Geschlechts. Gewicht 3800, Länge 52 cm, Kopfumfang 36 cm, gerader Durchmesser 11,5.

Es ist natürlich absolut unmöglich, die Todesursache aus dem eben Angeführten zu erkennen. Wir werden jedoch sehen, daß auch die Sektion makroskopisch uns absolut kein Resultat geben kann.

Herz ist anämisch, schlaff.

Lungen sind nicht voll entfaltet, ihre Konsistenz ist derb, die Oberfläche zeigt marmoriertes Aussehen. Neben kleinen, dunkelblauroten Feldchen solche von hellerer, rosaroter Farbe. Blutgehalt der Lunge mäßig. Die Lungen schwimmen im Wasser, auch verschiedene von allen möglichen Stellen entnommene Stückchen schwimmen ebenfalls.

Leber von normaler Größe und Konsistenz, dunkelrote Farbe.

Nieren ebenfalls von normaler Größe und Konsistenz, Kapsel leicht abziehbar, es ist eine ganz geringe trübe Schwellung angedeutet.

Milz von normaler Größe, etwas blutreich. Was soll man nun mit diesem Befunde anfangen? Weder erscheint es möglich daraus eine Todesursache zu eruieren, noch die Frage zu beantworten, ob das Kind lebensfähig war oder nicht. Diese letzte Frage hat wohl nur wieder praktische Bedeutung für den Gerichtsarzt. Ändert sie auch nichts an der Strafe selbst, so richtet sich doch nach ihr das Strafausmaß und es hat ihr der Gerichtsarzt die größte Genauig-

keit zuzuwenden. So ist z. B. in der Vierteljahrsschrift der gerichtlichen Medizin von 1854 ein Fall beschrieben, wo man über diese Frage leicht hinweggegangen war und erst ein Obergutachten die vollständige Unmöglichkeit eines weiteren Lebens des Neugeborenen wegen hochgradigster luetischer Veränderungen der inneren Organe dartat und somit für die Angeklagte, die Kindsmord begangen hatte, ein mildes Strafausmaß herauskam.

Es ist aus diesem objektiven Befunde nur zu konstatieren, daß das Kind gelebt haben muß, wenn man nicht annehmen will, daß die Luft in die Lungen nur durch *Schultze*'sche Schwingungen hineingekommen ist. Der Gerichtsarzt, der nichts von der Anamnese weiß, wird aber auch nicht an die Tätigkeit gasbildender Bakterien denken, da sich in anderen Organen absolut kein Gasgehalt nachweisen läßt. Er wird fernerhin der Meinung sein, daß eigentlich kein Grund vorhanden sei, weshalb das Kind nicht hätte lebensfähig sein sollen.

In dieses Dunkel wird aber nun sofort Licht gebracht durch die mikroskopische Untersuchung, durch die uns der Tod des Kindes vollständig erklärlich wird, wenn auch noch lange nicht die Todesursache.

Herz. Muskulatur ist in ausgedehnter Degeneration begriffen. Nirgends mehr ist eine Querstreifung zu erkennen, weder in frischen, noch in gehärteten Präparaten. Überall eine körnige Trübung.

Lunge. Die Alveolen sind zum Teil gering ausgedehnt, zum Teil aber kollabiert. Das Epithel an einzelnen Stellen desquamiert. Was jedoch am über-

raschendsten war, das waren die beträchtlichen interstitiellen Veränderungen, die eine enorme Verdickung und Wucherung des Bindegewebes in den Septen erkennen ließen.

Leber. Die Leberzellen sind etwas geschwellt, aber auch hier überwiegen die interstitiellen Veränderungen. Es finden sich bedeutende Bindegewebszellenanhäufungen.

Auch die Nieren zeigen dieselben Veränderungen. Neben deutlicher Schwellung der Epithelien ziemlich ausgedehnte Bindegewebsentwicklung.

Nach derartigen degenerativen Organveränderungen nimmt es nicht mehr Wunder, daß das Kind sterben mußte. Wie konnte eine solche Lunge ihrer Aufgabe, einen genügenden Sauerstoffaustausch zu bewerkstelligen, gerecht werden, die durch so hochgradige interstitielle Veränderungen in der Ausgiebigkeit ihrer Ausdehnungen behindert wurde? Wie konnte vor allem aber ein so degeneriertes Herz noch länger weiter arbeiten, resp. den anderen Organen in gehöriger Menge Blut zuführen?

Haben wir somit wohl einen Grund für den Tod des Kindes gefunden und eingesehen, daß es absolut lebensuntauglich war, so träte jetzt die wichtigste Frage an den Untersuchenden heran: Wie sind diese Organveränderungen zu Stande gekommen?

Da der penetrante Geruch von Kind und Fruchtwasser zuerst und am meisten auffiel, so erschien es wohl gerechtfertigt, zuerst an eine Resorption von toxischen Produkten, an eine Sapraemie zu denken. Überlegt man aber, daß dies Ereignis erst nach dem

Blasensprung hätte eintreten können, daß dazu vom 9.—11. Mai, also 27 Tage nur Zeit waren, so wird man leicht einsehen, daß diese Zeit nicht genügt, um derartige hochgradige interstitielle Veränderungen zu setzen. Durch eine solche Resorption von toxischen Bestandteilen wird vielmehr in so kurzer Zeit höchstens eine trübe Schwellung oder auch eine fettige Degeneration der Zelle innerer Organe, aber auf keinen Fall eine so chronische Veränderung hervorgerufen werden können.

Sodann lag es nahe, an den zuerst von *Bunge* in ausgedehnter Weise nachgewiesenen Tod durch Wärmestauung zu denken. Es ist mancherlei über den Einfluß der Temperaturerhöhung der Mutter auf das Leben des Kindes geschrieben worden.

Gause veröffentlicht im Zentralblatt für Geb. 19, S. 495, folgende interessanten Versuche. Er brachte Schwangere in ein Zimmer von 20—22° C. und deckte sie mit wollenen Decken zu und legte zudem noch eine Wärmflasche an die Füße. Während 1—1½ Stunden trat starke Transpiration ein. Die Schwangerschaft war in der 30.—40. Woche. Die Erhöhung der Temperatur betrug 0,1—0,6° C. Bei sämtlichen Schwangeren fand sich eine Steigerung der foetalen Herzfrequenz, bei 45 Fällen nahm die Frequenz in einem ganz bestimmten Verhältnis zur Temperatursteigerung zu. *Gause* konstatiert, daß, wenn die Temperatur um $^1/_{10}{}^0$ zunahm, hierdurch die kindlichen Herztöne um vier vermehrt wurden. Die Herztöne korrespondieren viel gleichmäßiger mit der Temperatur, als mit dem Puls der Mutter. Gleichzeitig konnte

Gause eine durch die Temperatursteigerung bewirkte Verstärkung der Herztöne konstatieren, sowie ein öfteres und späteres Auftreten der Kindsbewegungen mit gleichzeitiger Steigerung der Uteruskontraktionen.

Es verbot sich natürlich von selbst, diese Versuche an den Schwangeren weiter fortzusetzen und immer höheren Temperaturgraden die Schwangeren auszusetzen. Deshalb stellte *Ziegler* seine Versuche an Kaninchen an, die er in Thermostaten von 36 bis 40⁰ setzte. Die Eigenwärme steigt auf 39—40⁰ und es stellt sich eine bedeutende Beschleunigung der Atmung und vor allem — in Übereinstimmung mit den vorerwähnten Versuchen *Gauses* — eine solche der Pulsfrequenz ein. Es kommt dann allmählich bei den höheren Temperaturen zu einer Lähmung der nervösen und kontraktilen Apparate, die zum Tode führt, der nach 10—30 Tagen eintritt. Am Blute findet man eine Verminderung des Haemoglobingehaltes und eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen. Die Harnstoffproduktion ist gesteigert und — was gerade bei der Betrachtung unseres Falles in Rechnung zu ziehen wäre — in Leber, Nieren und Herzmuskel findet man degenerative Veränderungen, namentlich Verfettung.

Wir haben in dem beschriebenen Fall auch eine leichte Zunahme der Herztöne konstatieren können, doch wurde diese später durch das heftige Mitpressen der Frau wieder herabgesetzt.

Denken wir nun aber wirklich daran, daß das Fieber intra partum, das bei der Gravida konstatiert wurde und 38,4⁰ betrug, an sich allein den Tod des

Kindes bewirkt haben könne? Gewiß nicht, wenn man in Betracht zieht, daß die Steigerung nur 1° betrug und vor allem nur einen halben Tag lang anhielt. Wie will man sich erklären, daß dadurch eine so hochgradige auf chronische Prozesse hindeutende interstitielle Veränderung zustande kommen sollte? Zudem fehlen bei der mikroskopischen Untersuchung auch die akuten Organveränderungen, hauptsächlich aus trüber Schwellung bestehend, die bei einem solchen Prozesse, der nur einen halben Tag währte, mit Sicherheit zu erwarten waren.

So mußte man endlich noch an das vielgestaltige Bild der lues denken. Jedoch auch an dieser Diagnose wird man nicht festhalten können. Einmal fehlen die zu postulierenden Vergrößerungen von Leber und Milz. Gegen die lues spricht auch die Anamnese der Frau, 2 Kinder leben und sind gesund, sie selbst will niemals krank gewesen sein! Wie gesagt, am meisten sprechen dagegen die normale Größe und Konsistenz der Milz und Leber. Auch die Lungenveränderungen passen nicht recht in das Bild der weißen Pneumonie. Wohl finden wir eine zellige Proliferation in den Septen, aber dennoch kann von einer Hepatisation gewisser Bezirke kaum die Rede sein. Auch die Verdickung der Gefäßintima, die stets bei weißer Pneumonie vorkommt, ist in unserem Falle nicht zu konstatieren.

Leider war es in unserem Falle nicht möglich, die Placenta mikroskopisch zu untersuchen. Vielleicht, daß man dann sofort auf die Diagnose gekommen wäre, die nach der Betrachtung eines zweiten und

gleich zu schildernden Falles zu stellen nicht mehr mit gleichen Schwierigkeiten verknüpft war.

Ich will nun jetzt die Schilderung des zweiten Falles folgen lassen:

Es handelt sich um eine 18jährige I. Para. Die Schwangerschaft verlief normal. Für Lues und Rhachitis keine Zeichen. Die ersten Wehen traten am 14. Nov. 1902 früh $1^1/_2$ Uhr auf. Eine Stunde später profuse Blutung, die wieder zum Stehen kommt. Die Untersuchung um 11 Uhr vormittags ergibt Tiefsitz der Placenta. Es waren noch mehrere leichte Blutungen vorhergegangen. Deshalb künstliche Sprengung der Blase. Blutung steht. Die Geburt geht unter kräftigen Wehen spontan vor sich. Die kindlichen Herztöne sind zwar kräftig, aber wechselnd (140—150, einige Minuten ante partum). Bei der Geburt selbst pulsiert weder die Nabelschnur, noch sind kindliche Herztöne zu hören oder zu fühlen. *Schultze*'sche Schwingungen sind ohne Erfolg.

Das Wochenbett der Mutter war vollkommen fieberlos und ohne Störungen.

Die Sektion ergibt folgendes:

Kind zeigt alle Zeichen der Reife, männlich, sieht anämisch aus und wiegt 2800 gr., keine Anzeichen einer stattgehabten Verletzung.

Nach Eröffnung der Brusthöhle beide Lungen in Mittelstellung.

Herzbeutel ist ziemlich weit, enthält eine mäßige Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Das Herz sieht dunkelblaurot aus. Unter dem Pericard verschiedentliche Blutaustritte. Konsistenz des Herzmuskels, be-

sonders rechts, schlaff. Auf dem Querschnitte ist deutliche Verfettung wahrzunehmen. Endocard und Klappenapparat ohne Besonderheiten.

Beide Lungen zeigen getäfeltes Aussehen. Blauroter Grund mit helleren, rosaroten Partien, die einzelnen lobulis entsprechen. An den unteren Kanten der Lungenlappen ist die Pleura stellenweise durch Luftbläschen abgehoben. Beim Betasten knisternd.

Die Lungen in toto schwimmen, ebenso hellrote, herausgeschnittene Stückchen, während herausgeschnittene dunkelblaurote Stückchen untergehen. An der Oberfläche der Lungen auch einzelne Ecchymosen.

Leber dunkelrot, blutreich und von ziemlich harter Konsistenz. Die acinöse Zeichnung auf der Schnittfläche ist ziemlich deutlich zu erkennen; keine Vergrößerung.

Milz blutreich von normaler Größe.

Nieren von normaler Größe und Konsistenz. Kapsel ist leicht abziehbar.

Auch aus diesem Befunde ist absolut keine Diagnose zu stellen. Ja, für den Gerichtsarzt mehrt sich die Schwierigkeit dadurch, daß er nicht einmal mit voller Sicherheit konstatieren kann, ob das Kind gelebt hat. Wären die Angaben der Frau richtig, es sei tot zur Welt geboren, wie erklärt sich dann die Lungenschwimmprobe?

Entweder hat das Kind in utero geatmet und ist später abgestorben, oder es hat eine Vergährung stattgehabt oder es sind Wiederbelebungsversuche gemacht worden.

Das Letztere würde in forensischen Fällen am ersten auszuschließen sein, denn eine Mutter, der mehr

am Tode als am Leben des Kindes liegt, wird keine Wiederbelebungsversuche machen. Es gibt aber dennoch in der gerichtsärztlichen Literatur einen von *Haberda* beschriebenen Fall, wo die Verhältnisse zuerst ebenso verwickelt lagen und man anfangs annehmen mußte, das Kind habe gelebt, bis es sich herausstellte, daß eine zufällig herbeigekommene Hebamme bei dem Neugeborenen, das entschieden tot zur Welt gekommen war, Wiederbelebungsversuche angestellt hatte.

Auch an ein Luftatmen in utero ist bei forensischen Fällen weniger zu denken, da hier die Vorbedingungen dazu, nämlich Touchieren oder Kunsthilfe, meist nicht gegeben sind.

Ob es sich in unserm Falle lediglich um den Einfluß der *Schultze'*schen Schwingungen — der dadurch wieder an Beweiskraft gewonnen hätte — um ein Atmen in utero mit darauffolgendem Tode des Kindes intra partum gehandelt hat, oder ob beide Momente zusammen mitgewirkt haben, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Jedenfalls steht soviel fest bei der sorgfältigen Überwachung der Geburt, daß das Kind intra partum abgestorben ist. Woran? das sagt uns die bisherige Untersuchung nicht und wir werden darüber ebenfalls erst durch den mikroskopischen Befund aufgeklärt.

Der Herzmuskel zeigt in frischen, wie in fixierten Präparaten undeutliche Querstreifung, die stellenweise einer körnigen Trübung gewichen ist. Es besteht fettige Degeneration der Muskelelemente.

Lunge. Die Alveolen sind teils vollkommen kolla-

biert, teils in mäßigem Grade erweitert. Das Endothel an einzelnen Stellen in Desquamation begriffen. Die Septen der Alveolen sind außerordentlich verdickt durch eine massige Bindegewebsentwicklung. In den Alveolen kein Sekret. Die Blutgefäße der Lunge sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Wand der Arterien ist leicht verdickt. In den kleineren Bronchien stellenweise mit Leukocyten untermischtes Sekret.

Die Leber zeigt eine weniger hervortretende parenchymatöse Verfettung, als eine ziemlich beträchtliche interlobäre Bindegewebsentwicklung. Blutgefäße sind stark gefüllt. Die Bindegewebsentwicklung besteht in rundlichen Zellanhäufungen, die sich gleichmäßig über den ganzen Schnitt verteilen und sich deutlich vom Parenchym abheben. Die Wände, besonders der großen Gefäße, zeigen deutliche Verdickung.

Milz keine charakteristischen Veränderungen.

Bis soweit sind also die Veränderungen ganz ähnlich denen des ersten Falles, jedoch kommt uns hier die Untersuchung der Placenta zu Hilfe, die im Stande ist, Licht in diese Dunkelheit zu werfen.

Placenta: Größe und Gewicht ohne Besonderheiten. Jedoch schon bei makroskopischer Betrachtung zeigt sich auf der foetalen Seite zerstreute weiße Sprenkelung, die offenbar durch Deciduabalken, die unter dem Chorion liegen, veranlaßt wird. Diese weiße Fleckung ist auch an dem Querschnitt zu erkennen. Konsistenz der Placenta ist derb, lederartig. Der Blutgehalt gering. Die Ausbildung der einzelnen Cotyledonen ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Folgendes: Amnion von normaler Dicke, Epithelanordnung regelmäßig, keine rundzellige Infiltration. Auch das Chorion zeigt keine Veränderung. Die subchoriale Decidua dagegen ist kolossal entwickelt, die Zellen sind in Degeneration begriffen, zeigen keine Kernfärbung mehr. Kleinzellige Infiltration ist nirgends vorhanden.

Die Zotten sind in den größeren Stämmchen sehr stark bindegewebig verdickt. Syncytion intakt. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, und zeigen ebenfalls sehr stark verdickte Wandungen, ja das lumen von einigen ist vollständig mit Bindegewebe ausgefüllt. Bei andern sieht man Fasernetze, die sich von der Gefäßwand in das lumen fortsetzen. Die Arterien sind von diesen Veränderungen besonders stark betroffen.

Die kleinen und kleinsten Zottenausläufer lassen zweifellos eine hochgradige Atrophie erkennen. Gefäße sind stark verdickt, bei vielen das lumen durch Bindegewebe ausgefüllt, bei manchen auch die eben beschriebenen Fibrinfäden und Fasernetze.

Während man also nach der makroskopischen Untersuchung absolut sich kein bestimmtes Urteil über die Lebensfähigkeit des Kindes bilden konnte, so ist es nach diesem mikroskopischen Befunde von vornherein klar, daß an ein ferneres Leben des Neugeborenen absolut nicht zu denken ist.

Wir werden fernerhin nicht fehlgehen, wenn wir die hochgradigen Organveränderungen degenerativer und interstitiell produktiver Natur à conto der soeben beschriebenen Placentarveränderungen setzen. Diese

Veränderungen tragen ebensowohl, wie die der Organe, nicht den Stempel akuter Entzündung, sondern deuten auf einen langsamen und chronischen Verlauf mit aller Sicherheit hin.

Ich will nun im Folgenden eine Schilderung dessen geben, was wir bis jetzt, vor allem in der neuen Literatur, über diese Placentarveränderungen, die gewiß nicht zu den, dem Geburtshelfer und Gynäkologen, ebensowenig wie dem Gerichtsarzt häufig begegnenden Vorkommnissen gehören, wissen und was bis jetzt über deren Ursache bekannt ist.

Über die Differentialdiagnose des zweiten Falles gilt dasselbe, wie das beim ersten bemerkte. Nur sei noch bemerkt, daß hier noch als ein gegen lues sprechender Umstand hinzukommt, daß wir eine ausgesprochene Atrophie der Zotten finden, während lues im Gegenteil kolossale Hypertrophie derselben setzt.

Sieht man die Arbeiten über die histologischen Veränderungen in den Placenten abgestorbener Früchte, und zwar solcher, bei denen Nephritis oder lues als Todesursache auszuschließen ist, durch, so begegnet man zwei sich gegenüberstehenden Ansichten, nämlich der einen, daß die beobachteten Veränderungen zuerst an der Placenta auftreten und dann zu Ernährungsstörungen und schließlich „zum Tode des Kindes kurz vor, während oder kurz nach der Geburt führen können“, und einer andern, daß der Tod der Frucht oder eine Störung ihrer Zirkulation durch irgend einen äußern Einfluß das Primäre und die an der Placenta sich darbietenden pathologischen Erscheinungen eine Folge der die Frucht

treffenden Schädlichkeiten sind. Die erstere dieser Ansichten wir von *v. Franqué,* die zweite von *Merttens* in seiner Arbeit „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta“ (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30 u. 31) vertreten.

Merttens sagt in der oben angeführten Arbeit Bd. 30, S. 81, nachdem er neun Fälle beschrieben hat, folgendes:

Erstens: „Werden Placenten längere Zeit nach dem Absterben des Foetus in utero retiniert, so gehen zu Grunde Chorion laeve, Amnion mit Ausnahme einzelner Partien auf dem Chorion frondosum und Nabelschnur. Alle Gewebe der Placenta selbst bleiben gut erhalten, werden also auch post partum foetus weiter ernährt.“

Zweitens: „Die Gefäße der Stamm- und Ernährungszotten werden durch eigentümliche Bindegewebswucherungen der Intima mehr oder weniger vollständig thrombosiert. An den Arterien treten diese Veränderungen in höherem Grade, als an den Venen auf.“ (Vgl. unsern Fall II.) Die Gefäße der Stammwurzeln bleiben meist, die des Chorion fast immer frei von diesen Veränderungen. Die Gefäße der Nabelschnur sind stets normal.“

Betreffs der eigentümlichen Bindegewebswucherung in den Gefäßen der Placenta ist nunmehr die Frage zu beantworten, ob es sich um einen Prozeß handelt, der sich schon während des Lebens des Foetus oder erst nach dem Tode desselben ausgebildet hat.

Merttens führt nun weiter aus, daß nach seinen Erfahrungen diese Bindegewebswucherungen der Ge-

fäßintima nur an Placenten macerierter Früchte sich finden. Angenommen aber wirklich, diese Bindegewebswucherungen seien intra vitam foetus aufgetreten und hätten die Todesursache abgegeben, so müsse man doch für die meisten Fälle annehmen, daß post mortem der Prozeß noch fortgedauert hat, denn es sei undenkbar, daß der Foetus so lange die allmähliche Abnahme der Sauerstoffzufuhr ausgehalten hat, bis die Mehrzahl der Gefäße der Placenta obliteriert gewesen sei.

Er bringt nun ferner als Beweis für die Annahme, daß der Prozeß ein postmortaler sei, den Nachweis, daß der Prozeß in den am längsten retinierten Placenten am höchsten ausgesprochen ist.

„Ich fasse sie als einen postmortalen Prozeß auf, und denke mir diesen in der gleichen Weise zu Stande gekommen, wie wir ihn an einer durch doppelte Unterbindung von dem Kreislauf ausgeschlossenen Arterie oder Vene finden. Hier wuchert infolge davon, daß kein Blutstrom mehr vorhanden, das Bindegewebe der Intima und das ganze Stück wird in einen bindegewebigen Strang umgewandelt."

Ferner stellt *Merttens* eine oft dabei vorkommende Verkalkung kleinster Arterien fest, sowie eine eigentümliche Bildung, die von anderen Autoren vorher noch nicht beschrieben sei. Es handelt sich um partiell obliterierte Gefäße, wo zahlreiche Lumina in dem von der Media umschlossenen Raum sich befinden.

Ehe diese Arbeit erschienen war, hatte *v. Franqué* in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 28, einen mit ihr in den anatomischen Befunden zwar übereinstimmen-

den, aber eine ganz andere Deutung gebenden Aufsatz veröffentlicht: „Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen“. Er führt darin den Nachweis, daß es in der foetalen, ebenso wie in der mütterlichen Placenta gewebliche Veränderungen — hauptsächlich aus endo- und perivasulitischen Prozessen bestehend — gibt, die den Tod der Frucht kurz vor oder nach der Geburt herbeizuführen im stande sind. Nachdem die Arbeit *Merttens* erschienen war, veröffentlichte er eine neue Abhandlung (Bd. 37) „Über histologische Veränderungen in der Placenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht“. Ich entnehme dieser folgendes:

Für ein histologisches Bild hält auch *Merttens* die Möglichkeit offen, daß es noch während des Lebens der Frucht entstanden sei, während die Herztätigkeit derselben allmählich abnahm. Man trifft nämlich häufig in den Placenten abgestorbener Früchte — und auch in unserm zweiten Falle ist dies Phaenomen angedeutet — in Mitte eines geschlossenen, bindegewebigen oder noch muskulären Rings, der dem obliterierten Gefäße entspricht, eine Anzahl ganz regelmäßiger, von Endothel ausgekleideter kleiner Gefäßlumina, so daß das ursprünglich großkalibrige Gefäß ersetzt scheint von einem Konvolut von Kapillaren. „Ich konnte mir anfangs nicht denken“, sagt *v. Franqué*, „daß derartige regelmäßige Bilder zustande kommen könnten, ohne das Bestehen einer Zirkulation. Auch heute halte ich für den ersten Fall, bei dem ich dies Bild sah, an dieser Annahme fest. Denn ich selbst hatte bei der betreffenden Patientin 4 Tage vor ihrer Niederkunft

sicher kindliche Herztöne gehört und in dieser kurzen Zeit konnten sich so weitgehende Veränderungen nicht ausbilden, noch dazu in einem Gewebe, das der eigenen Zirkulation entbehrt, was man ja annehmen müßte, wenn diese partielle Obliteration erst nach dem Tode des Kindes entstanden wäre."

v. Franqué gibt aber zugleich die Möglichkeit zu, daß diese Veränderungen auch portmortal entstehen können. Er sah dies aus der Untersuchung von Placentarteilen, die nach ganz normaler Ausstoßung lebender oder ausgetragener Kinder zurückgeblieben und erst am 14. bis 16. Wochenbettstag manuell entfernt worden waren. Unter diesen Verhältnissen war also der Einfluß einer kindlichen Zirkulation von vornherein ausgeschlossen, und doch fand *v. Franqué* in solchen Fällen nicht nur vollständig obliterierte Gefäße, sondern auch das in Rede stehende Bild der scheinbaren Ersetzung eines größeren Gefäßes durch eine Anzahl ganz regelmäßiger kleiner lumina. Damit ist erwiesen, daß diese Bilder in Placenten, die eine eigene Zirkulation nicht mehr besitzen, also auch nach dem Tode der Frucht entstehen können. Gibt *v. Franqué* somit zu, daß in retinierten Placenten fast regelmäßig nach dem Tode der Frucht, einerlei, aus welcher Ursache er eingetreten ist, bestimmte histologische Veränderungen auftreten, nämlich Wucherung und Kernvermehrung der Intima und Adventitia, bindegewebige Umwandlung der Media, partielle und totale Obliteration der Gefäße, so führt er — im Gegensatz zu *Merttens* — im folgenden aus und belegt mit Beispielen, „daß dieselben Veränderungen auch bei lebender

Frucht auftreten, und dann Ernährung und Leben derselben beeinflussen können".

„Denn alle an den Placenten macerierter Früchte beobachteten Erscheinungen fand ich auch in Fällen, bei denen die Früchte entweder lebend, aber schlecht genährt geboren wurden und meist nach der Geburt zu Grunde gingen, oder schon während der Geburt, oder kurz vorher gestorben waren."

In diesen Fällen wird man einen Einfluß der Gefäßerkrankung auf die Ernährung der Frucht, unter Umständen auch deren Tod nicht leugnen können.

Die partielle Gefäßobliteration mit Bildung kleiner Gefäßlumina hat *v. Franqué* bei lebend geborenen Früchten noch nicht zu dieser Zeit gesehen, glaubt aber an ihre Existenz. Daß ihre Bildung bei bestehender Zirkulation möglich ist, beweist die Literatur der syphilitischen Endarteritis des Zentralnervensystems. *Wendeler* (Deutsch. Arch. für klin. Medizin 1895. Bd. 55) beschreibt z. B. vollständige Verschließungen der Arterien durch Wucherungen der Intima. in denen regelmäßige geschlossene Gefäßräume vorkommen. Dagegen hat *v. Franque'* früher schon mehrere Fälle beschrieben, in denen er den unerwarteten Tod des Kindes auf endovasculitische Prozesse in der Placenta foetalis zurückführen konnte. Er fügt noch die Schilderung zweier Fälle hinzu, wo bei lebender Frucht eine Endovasculitis entstand. Im ersten handelte es sich um eine Primipara, deren sehr schlecht entwickeltes Kind 2 Stunden nach der Geburt starb. Die Intima der Zottengefäße war verdickt und stark gewuchert, manche lumina vollständig verschlossen.

Was die Ätiologie anbelangt, so konnte weder an der Mutter, noch an dem obducierten Kinde etwas für lues Verdächtiges gefunden werden, bei dem letzteren überhaupt nichts Pathologisches außer kleinen Cystchen in der Niere.

„Der eben geschilderte Fall von Placentarerkrankung, wo also lebende Kinder in schlechtem Entwicklungszustand geboren wurden, und bald darauf starben, erscheint uns als willkommene Bestätigung der früher (Bd. 28) von mir mitgeteilten Beobachtungen, bei denen die besprochenen Veränderungen in der Placenta im Verein mit den bekannten zirkulationsstörenden Momenten der Geburt, den Gasaustausch in der Placenta soweit herabsetzten, daß der asphyctische Tod des Kindes ganz unerwarteter Weise intra partum erfolgte“.

Aus der Zusammenfassung des Angeführten ergibt sich also:

Es kommen tatsächlich Erkrankungen der Placenta vor, die zu Ernährungsstörungen und zum Tode des Kindes kurz vor und während (der Geburt) oder kurz nach der Geburt führen können. Ist die Frucht schon vor dem Beginn der Geburt abgestorben, so ist die sichere Erkenntnis der Placentarerkrankung als Todesursache nur dann möglich, wenn durch die klinische Beobachtung oder den Obduktionsbefund sicher gestellt ist, daß der Tod erst ganz kurze Zeit vor der Entbindung eintrat. Bei 8 und 14 Tage und länger retinierten Placenten entstehen fast regelmäßig nach dem Tode der Frucht, einerlei aus welcher Ursache er eingetreten ist, die gleichen histologischen Bilder. Bei

stark marcerierten Früchten ist es also in der Regel nicht möglich, zu entscheiden, ob die gefundenen histologischen Veränderungen vor oder nach dem Tode der Frucht entstanden sind, ob sie die Ursache oder die Folge desselben darstellen.

Zwei der Beobachtungen zeigen übrigens, daß histologische, nachweisbare entzündliche Veränderungen an der Placenta materna auf die Placenta foetalis übergehen können.

Erwähnen will ich zum Schluß noch, daß es *v. Franque* gelungen ist, in einer Arbeit „Endarteritis obliterans der Placentarzotten bei lebendem Kind" (Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie; Bd. 46; S. 33) einen Fall nachzuweisen, wo sich die partielle Gefäßobliteration mit Bildung kleiner Gefäßlumina, wie er gehofft hatte, auch bei lebendem Kinde findet.

Wenn ich nach diesen Ausführungen auf den zweiten von mir beschriebenen Fall zurückkomme, so muß ich rekapitulierend wiederholen, daß es sich damals um ein Neugeborenes handelte, bei dem Herztöne bis kurz vor der Geburt in normaler Weise gehört waren, und daß dann während des Geburtsaktes abstarb. Trotzdem zeigte die Placenta die eben geschilderten ausgedehnten Veränderungen, auch mit Andeutung der partiellen Gefäßobliteration und Bildung kleiner Lumina. Es kann in diesem Falle gar keine Rede davon sein, daß die Placentarveränderungen erst nach dem Tode der Frucht aufgetreten seien, zumal die Placenta leicht 10 Minuten, nachdem die Frucht geboren war, spontan geboren wurde. Es würde dieser Fall also der von *Merttens* aufgestellten Lehre,

daß die erwähnten Placentarveränderungen nur bei macerierten — was bei uns natürlich auch nicht der Fall ist — oder abgestorbenen Früchten und längerer Retention von Placenten vorkommen, direkt widersprechen, und eine Bestätigung der Ausführungen *v. Franqué's* sein, der lehrt, daß dieselben Veränderungen auch bei Früchten vorkommen, die kurz vor der Geburt oder während der Geburt, wie in unserm Falle, abstarben, daß also die Placentarveränderungen unabhängig von dem Tode der Frucht sind, nicht eine sekundäre Erscheinung bedeuten, sondern vielmehr das Primäre sein können.

Die Placentarerkrankung ist gewiß, wie auf den ersten Blick zu erkennen ist, ein chronischer Vorgang, und wenn wir also nach ihrer Ätiologie fragen — und das ist die nächst wichtige Frage, die uns beschäftigen soll — so müssen wir also auch unser Augenmerk vor allem auf chronische Krankheiten oder anderweitige chronische Einflüsse richten.

Ich kann aber bei Behandlung dieser Frage zugleich einen Schritt weitergehen. Wenn die Placentarerkrankung durch eine chronisch wirkende Schädlichkeit hervorgerufen wird, so werden wir mit demselben Rechte, ja in noch weit höherem Grade zu der Annahme berechtigt sein, daß die in dem ersten sowohl, wie im zweiten Falle geschilderten eigentümlichen interstitiellen Veränderungen in den lebenswichtigen inneren Organen auch nur auf eine chronisch wirkende Noxe zurückzuführen sind. „Denn jeder interstitielle Prozeß verdankt einer langsam wirkenden Schädlichkeit seine Entstehung.“ *(Orth.)*

Soviel mir daran lag, in der Literatur ähnliche Fälle zu finden, wo bei Neugeborenen dergleichen starke Organveränderungen mit hauptsächlichem Ergriffensein, des interstitiellen Bindegewebes zu finden seien und zudem lues in keiner Weise in Betracht käme, ist mir dies nicht gelungen.

Ich werde aber im Folgenden kaum fehlgehen, wenn ich die chronischen Veränderungen in der Placenta, ebenso wie die chronisch interstitiellen Prozesse in den Organen der beiden Neugeborenen auf ein und dieselbe chronisch wirkende Noxe zurückzuführen mich berechtigt sehe.

Ich werde deshalb das über die Placentarveränderungen in Beziehung auf die Ätiologie bekannte zusammenfassen und im weiteren Sinne auf den mikroskopischen Befund meiner beiden Fälle ausdehnen.

Prinzing (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta, 1889) führt alle die Veränderungen auf lues zurück.

Aber *Merttens* (Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Placenta, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. 30, S. 87) erweitert diese Lehre um ein Bedeutendes. Er gibt zwar zu, daß die Veränderungen sich auch bei Syphilis bei totfaulen Früchten finden werden und hat dies auch für einige evident syphilitische faule Früchte erwiesen. Dennoch aber legt er seiner Arbeit über die Gefäßobliteration gerade 9 Fälle zu Grunde, wo nur bei einem nach den Knochenveränderungen des Foetus zu schließen, lues sicher zu konstatieren ist. Bei den übrigen ist für die Annahme von lues absolut kein Grund vorhanden. Die feinen

Ernährungszotten haben normale Form und auch die Anamnese ergibt keinen Anhaltspunkt. „Ich möchte also den Fall für diese Fälle ausschließen, und damit auch den Gefäßobliterationen eine allgemeinere Bedeutung zuschreiben“.

„Zur Entscheidung dieser Frage wären besonders wichtig, Fälle, bei denen die Ursache des Absterbens der Frucht infolge eines Traumas oder heftiger Gemütsbewegungen genau festgestellt wäre. Auf Untersuchung solcher Fälle möchte ich daher noch besonders hinweisen.“

Merttens gibt dann die Schilderung eines Falles, wo man die Placentarveränderungen findet bei einer Mutter, die 5 Monate vor der zu erwartenden Entbindung einen heftigen Schreck bekommen hat. Es ist damals wahrscheinlich der foetus abgestorben und dann die Placenta eben die ganze Zeit über retiniert worden.

Diese Ätiologie hat jedoch für uns keinen Belang und ich komme deshalb auf die Arbeit *v. Franqué's* zurück. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37) „Über histologische Veränderungen in der Placenta“. Auch *v. Franqué* konnte in einer großen Anzahl von Fällen, bei denen die Placentarveränderungen vorlagen, mit absoluter Sicherheit lues ausschließen. S. 293 beschreibt er sodann noch einen Fall, bei der Endometritis vor der Schwangerschaft nachgewiesen werden konnte. „Während wir für lues keinen sicheren Anhaltspunkt haben, betrachte ich die Endometritis, da sie als sicher vor der Schwangerschaft bestehend festgestellt ist, als ätiologisch maßgebend. Vielleicht kann man auch die

— hier angewandte — vergebliche Darreichung des Jodkali in diesem Sinne verwerten.“ In seiner letzten Arbeit (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1902, Bd. 46, S. 33) betont *v. Franqué* ebenfalls, daß er in seinem Falle keine lues nachweisen kann und der Ansicht zuneige, daß er durch Endometritis verursacht sei. Freilich läßt er diese Frage noch weit offen und weist darauf hin, daß es noch manche andere Ursachen geben könne, von der wir augenblicklich nicht unterrichtet sind.

Auch in unsern beiden Fällen ist lues nicht anzunehmen. Die Anamnese spricht absolut dagegen. Auch findet sich keine leiseste Andeutung einer syphilitischen Osteochondritis. Die Milz ist von normaler Größe und zeigt mikroskopisch keine Hyperplasie der Pulpa. Die Leber ist ebenfalls normal groß, ja noch eher etwas kleiner als normal.

Wir können uns zu dem die Einwirkung der Lues, an deren Entstehung durch Bakterien heutzutage kaum noch ein Bakteriologe zweifelt, und deren Schwierigkeit in der Erkennung der Mikroorganismen wahrscheinlich ähnlich jener der Lepra durch die Kleinheit der Lebewesen, die unsern Untersuchungsmethoden nicht zugänglich sind, ihre Ursache hat, auch kaum anders vorstellen, als durch den Übergang von toxischen schädigenden Bakterienstoffwechselprodukten in das Blut.

Warum sollen nun nicht alle möglichen andern Bakterientoxine in der Lage sein, wenn auch nicht gleiche, so doch ähnliche Krankheitsbilder hervorzurufen. Dadurch, daß sie einen chronischen Reiz auf die Gewebe ausüben, reagieren diese mit einer langsam

sich entwickelnden Bindegewebshypertrophie (man vgl. z. B. die Entstehung von Hepatitis und Nephritis interstitialis durch die Noxe des Alkohols).

Haben wir einen so sicheren Ansiedelungspunkt von Bakterien nachgewiesen, von dem aus fortwährend schädigende Stoffwechselprodukte in das Blut der Mutter und damit in das des Säuglings übergehen, was steht unserer Ansicht entgegen, daß wir diese Bakterienansiedelungspunkte für die chronisch interstitiellen Veränderungen in unseren Fällen verantwortlich machen.

Nur müssen wir von vornherein solche Bakterienarten von foudroyanter Wirkung und Virulenz ausschließen, wie z. B. die Erreger septikämischer Prozesse, ebenso wie wir im anderen Falle auch nicht jeden beliebigen, mit harmlosen Lebensäußerungen versehenen Bazillus oder Kokkus für derartige Veränderungen verantwortlich machen können.

Diese Schwierigkeit scheint nun am besten und leichtesten gelöst zu sein durch die neue Arbeit *Alberts* (Archiv für Gyn. 63, 1901, S. 487), der das Vorkommen einer latenten Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft mit aller Sicherheit nachgewiesen hat.

Ich entnehme dieser höchst wichtigen Arbeit im ganzen folgendes:

Erörtern wir zuerst die Frage wie steht es theoretisch mit dem Keimgehalt der Uterushöhle? Zweitens: Ist der Keimgehalt bakteriologisch erwiesen? um dann drittens auf die klinischen Erfahrungen überzugehen.

Fehling antwortet auf die erste Frage: Wenn die Vagina immer äußerst zahlreiche Mikrokokken enthält,

ebenso, wenn auch spärlicher, die Cervix, so ist viel leichter verständlich, daß selbst in der Norm einzelne Mikrokokken sich auch im Uterus finden können.

Noch weniger zurückhaltend *Doederlein:* Wenn irgendwo im Körper, so ist im Uterus der Ort gegeben, wo den verschiedensten Bakterien ein leichtes Eindringen und Einnisten möglich ist.

Es wird also die Möglichkeit einer Infektion ohne Zutun einer anderen Person zugegeben.

Weiterhin ist aber auch der bakteriologische Nachweis von Bakterien in der Uterushöhle erbracht worden im positiven Sinne.

Im nicht puerperalen Uterus hat *Winter* zuerst Bakterien nachgewiesen. Nach seinen Untersuchungen enthalten mehr als ein Viertel jener scheinbar gesunden Uterushöhlen pathogene Keime. Es müssen also, so schließt *Winter* weiter, sich diese Keime im Zustand abgeschwächter Virulenz befinden.

Küstner fand ferner in 23 Fällen zahlreiche Mikroben.

Boye untersucht weitere 30, unter denen sich 16 virgines befanden. *Boye* wies bei 16 Fällen mit Endometritis interstitialis 13 mal, bei 8 Fällen mit Endometritis glaudularis 4 mal Bakterien nach.

Das Resultat der Untersuchungen ist, daß unter 78 nicht puerperalen, aber erkrankten Endometrien 64 = 82 % keimhaltig sind und ferner, daß unter 30 scheinbar normalen Endometrien 8 = 26,6 % Bakterien enthalten. „Es muß dieses letztere Ergebnis“, sagt *Albert,* „uns um so nachdenklicher machen, als es *Walthard* gelungen ist, die anfangs indifferenten,

d. h. im Zustande abgeschwächter Virulenz befindlichen Genitalstreptokokken zur vollen Virulenz aufzuzüchten, und wir annehmen müssen, daß die Erreger solcher latenten Infektionen auch einmal in der Uterushöhle selbst zur vollen Virulenz gelangen können, wenn sich dort die Ernährungsbedingungen für die anwesenden Bakterien ändern, so z. B. während der Menses, in der Schwangerschaft oder im Puerperium.

Etwas reichhaltiger sind die Arbeiten über den Keimgehalt der puerperalen Uterushöhle. *Thomen* fand in 7 Fällen normaler, d. h. nicht fiebernder Wöchnerinnen 3 mal Mikroorganismen, darunter 2 mal Streptokokken, *Krönig* unter 63 Fällen 13 keimhaltige, *Franz* unter 10 Fällen 8. Nach allen Untersuchungen findet man in dem uterus gesunder Wöchnerinnen in 41 % keimhaltiges Material.

Auch in der hiesigen Frauenklinik sind von *Hammer* bei 17 normalen Wöchnerinnen regelmäßig Mikroorganismen nachgewiesen worden. Streptokokken sowohl, als auch in besonders hervortretender Weise Staphylokokken, die üppige Kulturen lieferten auf erstarrtem menschlichen Serum, teils aërob., teils anaërob. Also auch ein glänzender Beweis für den Keimgehalt der Uterushöhle in Schwangerschaft und Puerperium.

Es bleibt nur noch übrig, zu dem bakteriologischen Nachweis von Keimen in der Uterushöhle die klinischen Erfahrungen hinzuzufügen. Kein geringerer als *B. S. Schultze* schrieb schon im Jahre 1880 seine Beobachtungen über die Häufigkeit und die Folgen der Endometritis in folgenden Sätzen nieder: „Katarrh des

corpus uteri besteht wohl bei etwa der Hälfte der anderweit genitalkranken Frauen, einen nichts weniger als bedeutungslosen Bestandteil der Gesamterkrankung bildend. Ferner besteht er als einzige oder doch hauptsächliche Affektion bei einer Anzahl von Frauen und Jungfrauen, die wegen Sterilität oder Dysmenorrhoe oder Blutungen um Rat fragen. Endlich bildet bei einer großen Zahl Kranker, die für genitalkrank überhaupt nicht gelten, bei anämischen, chlorotischen, nervösen Mädchen und Frauen die eitrige Endometritis oft das der ganzen Erkrankung zu Grunde liegende Leiden."

Albert kommt es nun im Folgenden darauf an, die infektiöse Natur der Endometritis zu beweisen. Er führt zuerst die von *Kuhasson* beschriebene endometritis dissecans an, wo es sich um einen mit Fieber verbundenen phlegmonösen Abstoßungsprozeß handelt.

Eine zweite augenfällige Form infektiöser Erkrankung sei die Endometritis purulenta senilis und niemand wird wohl behaupten, daß diese klinisch nicht ganz und gar das Bild einer infektiösen Eiterung darstelle.

„Diesen beiden Arten der Endometritis könnte man noch manche Beobachtungen hinzufügen, welche es im höchsten Grade wahrscheinlich machen, daß viele andere, wenn nicht die meisten Genitalerkrankungen der Frau infektiöser Natur sind".

Die Beziehungen der Endometritis zu den Fortpflanzungsvorgängen sind von *Doederlein* auf dem VI. Gynäkologenkongreß eingehend erörtert. Er führt nicht nur viele Aborte, als deren Ursachen schon von

Hegar, Virchow, Veit, Löhlein u. a Endometritis festgestellt wurde, sondern auch viele der pathologischen Zustände der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes, sowohl bei Mutter, als beim Kind, auf eine Endometritis zurück, die bereits bei der Konzeption bestand. Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht also die Ätiologie dieser Endomitritiden auf infektiöser Basis Es ist nun sehr leicht — und dadurch gewinnt dieser Punkt auch ein gerichtsärztliches hohes Interesse — bei einem sogenannten septischen Abort eine kriminelle Ursache anzunehmen und dadurch auf weitere Untersuchungen zu verzichten. Ich würde es aber, sagt *Fritsch,* nach den neuesten Untersuchungen niemals wagen, allein deshalb, weil eine Frau, welche abortierte, hohes Fieber bekam, und septisch zu Grunde ging, einen kriminellen Abort anzunehmen.

Albert führt nun fernerhin einige den infektiösen Ursprung der Endometritis beweisende Fälle an, einer Endometritis, die Abort verursachen kann. In einem Falle bekam eine Frau im fünften Monate bei sonst normal verlaufener Schwangerschaft plötzlich hohes Fieber, dann in einem zweiten Falle schildert er einen unserm ähnlichen Verlauf. Am Schlusse der Geburt trat Fieber auf. Es ward ein lebendes, aber dürftig entwickeltes Kind geboren, dessen Organe leider nicht mikroskopisch untersucht wurden.

Fernerhin kommt nun *Albert* zu der Ansicht, daß Hydrorrhoca gravidarum und Hyperemesis gravidarum. wie schon *Veit* annahm, ferner auch die Nephritis ja ev. die Eklampsie durch jene Endometritis bedingt sei. „Es entsteht also diese Art der Schwangerschafts-

erkrankungen durch Toxine bildende, im Endometrium lebende Mikroben, die zwar keine invasiven Eigenschaften haben, deren Toxine aber vom mütterlichen Organismus aufgenommen werden.

Aber *Albert* geht noch weiter, indem er sagt: Noch augenfälliger liegen die Verhältnisse bei der Betrachtung der genetisch, soviel umstrittenen, klinisch keineswegs bedeutungslosen Einlagerungen in der Placenta, der weißen Infarkte. Auch hier kann ich mich wieder an die Untersuchungen von *K. Maier, Veit, Küstner, Hegar, Hofmeier, Fehling* u. a. anlehnen, welch den Nachweis erbracht haben, daß die Ursache der Infarktbildung in der Decidua liegt. Ich erkläre ihre Entstehung so: Pathogene Keime befinden sich bei der Konzeption an irgend einer Stelle des Endometrium. Diesen Keimen ist es in der ersten Zeit der Schwangerschaft, ebenso wie vorher außerhalb der Schwangerschaft, nicht möglich, sich weiter zu verbreiten, dem Organismus ist es aber auch nicht gelungen, die Keime ganz unschädlich zu machen. Wenn nun *Fehling* als der erste darauf aufmerksam macht, daß die Infarkte bei Nephritis eine besonders deletäre Ausbreitung erlangen, wenn darauf ein anderer Forscher fragt, wie es möglich ist, daß durch Nephritis Infarktbildung veranlaßt werden kann, so ist diese Fragestellung als solche verfehlt. Der Zusammenhang ist der: Infarkt und Nephritis beruhen auf derselben Ursache. Je zahlreicher und umfangreicher die Infarkte, desto zahlreicher und virulenter waren die pathogenen Keime, desto eher entsteht eine Intoxikation des gegen diese kämpfenden Organismus und

desto schwerer ist die Nephritis. Daß die mangelhafte Entwickelung der Kinder in solchen Fällen ebenfalls nicht auf die Nephritis zurückzuführen ist, sondern auf deren Ursache und die auf derselben Ursache fußende Ausschaltung eines großen Placentargebietes, ist klar.

Endlich bringt *Albert* noch klinische Belege während der Geburt für seine Anschauungen. Er meint z. B. bei Operationen mache nicht die Operation das Fieber, sondern weil die Kreissende krank ist, weil Endometritis oder Metritis auf infektiöser Basis beruhend vorhanden ist und nun z. B. relative Wehenschwäche verursacht.

Fragen wir uns nun noch, wie kommt der Keimgehalt der Uterushöhle zustande.

Nach den Erfahrungen bedeutender Kliniker, wie *Fehling, Bumm, Leopold* u. a. ist es nur möglich, anzunehmen, daß die Scheide nur in Ausnahmefällen keine Mikroben enthält. Sie ist hauptsächlich der Aufenthaltsort und die Brutstätte aller möglichen pathogenen und nichtpathogenen Keime. Die letzteren sind die *Doederlein'*schen Bazillen. Und mit dem Cervix steht es nicht viel besser. Hat doch *Winter* gezeigt, daß das Cervicalsekret fast jeder gesunden Frau reichlich Mikroorganismen enthält. „Bakteriologische Untersuchungen beweisen mit ihren negativen Resultaten nicht mehr und nicht weniger, als das die Mikroben des Genitalkanals tatsächlich meist in einem Zustande abgeschwächter Virulenz sich befinden“.

Nach diesen Ausführungen müssen wir als feststehende Tatsachen annehmen:

1. Jede Vagina ist keimhaltig.

2. Eine gesunde Vagina enthält nur *Doederlein*sche Bazillen.

3. Die Vagina ist als krank zu betrachten, sobald auch bei „normalem“ Sekret andere als *Doederlein'*sche oder außer diesen andere Keime mikroskopisch nachweisbar sind.

4. Die Keime der Vagina können in jedem Lebensalter des Weibes, insbesondere aber vom Beginn der Menstruation an Cervix und Uterushöhle infizieren.

5. Die Infektion der Vagina sowie der Cervix und Uterushöhle kann nach oft nur kurzem und leicht verlaufendem akutem Stadium latent werden.

6. Bei latenter Infektion der Uterusmucosa ist Konzeption möglich.

7. Ein großer Teil der Aborte und Frühgeburten, viele der gewöhnlichen Schwangerschaftsbeschwerden und viele Erkrankungen des Wochenbetts sind auf eine latente Mikroben-Endometritis zurückzuführen, die schon vor der Schwangerschaft bestand.

8. Dazu kommt die Theorie, daß manche pathologischen Veränderungen der Placenta, ferner Nephritis, Hyperemesis, selbst Eclampsie auf derselben Erkrankung beruhen.

In unsern beiden Fällen bestand zweifelsohne eine Endometritis, dafür spricht im ersten Fall die Dysmenorrhoe, im zweiten der tiefe Sitz der Placenta.

Nach den eben angegebenen Ausführungen wäre also anzunehmen, daß es sich um eine latente Mikroben-Endometritis gehandelt hat, die während der Schwangerschaft keine äußeren augenfälligen Symptome machte,

die aber unbemerkt eine langsame und verderbenbringende Tätigkeit in utero entfaltete. Im ersten Falle sehen wir sie zum Schlusse der Geburt und im Anfange des Wochenbetts aus ihrer Latenz in ein florides, heftiges Fieber und Schüttelfrost verursachendes Stadium übergehen.

So ist es also gelungen, nach langen und schwierigen Untersuchungen, Überlegungen und Deduktionen endlich zu einem befriedigenden Resultate in Beziehung der Ätiologie und deren Zusammenhang mit der Todesursache beider Kinder zu kommen.

Ich will nun kurz noch einmal in wenigen Worten wiederholen, wie die Erscheinungen zu erklären sind.

In beiden Fällen handelt es sich um das Bestehen einer Endometritis. Dafür spricht das Vorhandensein von Dysmenorrhoe vor der Gravidät und der tiefe Sitz der Placenta. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Endometritis infektiöser Natur ist, einmal nach den Untersuchungen *Alberts*, dann aber auch durch das im ersten Fall plötzlich am Ende der Geburt auftretende Fieber, das noch einige Tage während des Wochenbetts andauerte, dann aber nach fleißigen Uterus- und Scheideausspülungen verschwand.

Diese Endometritis blieb zwar äußerlich während des Verlaufs der Schwangerschaft latent, hat aber im Uterus zu den weitgehendsten Veränderungen geführt. Die durch die Mikroben gebildeten Toxine haben in dem einen Falle zu einer Gefäßobliteration der Placenta geführt, einem Vorgange, der schon von mehreren Autoren als auf Endometritis beruhend angesehen wurde. Wie dieser Vorgang zustande kommt,

ist nicht unsere Sache, da seine Erklärung bis jetzt nur in das Reich vagester Hypothesen gehört. In beiden Fällen aber sind durch die Toxine die hochgradigsten Organveränderungen bei den Neugeborenen hervorgerufen, bestehend in interstitiellen chronischen Prozessen.

Da es nachgewiesen ist, daß Eiweißstoffe löslicher Natur durch die Zotten von Mutter zum Kind diffundieren können, so steht der Ansicht auch nichts im Wege, daß die in utero gebildeten Toxine den gleichen Weg zu nehmen im stande sind. Durch diese Toxine sind, wie einerseits die chronischen bindegewebighyperplastischen Prozesse in der Placenta, so auch die chronischen interstitiellen Entzündungen hervorgerufen.

Die Frage, woher die kolossalen degenerativen Vorgänge im Herzmuskel zu erklären sind, muß ich offen lassen. Entweder sind auch sie auf die Wirkung der Toxine zurückzuführen. So finden wir doch auch bei Typhus oder Pneumonie der Mutter derartige hochgradige Herzdegenerationen des Foetus, oder aber sie sind erst sekundärer Natur und in einem Falle durch die mangelnde Ernährung des Foetus wegen der obliterierten Zotten zu erklären, im andern Fall durch die wegen der Veränderungen in Leber und Niere stark beeinträchtigte Herzarbeit. Auch hier dürfte wohl der ersten Hypothese der Vorzug zu geben sein.

Es handelt sich also in beiden Fällen um dieselbe Ätiologie und denselben Krankheitsmodus. Nur daß beide Fälle in der Weise graduell von einander verschieden sind, daß das Kind im ersten Falle noch

einige Zeit nach der Geburt lebte, im zweiten dagegen intra partum zugrunde ging. Ich möchte der Überzeugung mich nicht enthalten, daß es sich beidemale um dieselbe Erkrankung handelt, wie sie bei einem auf latenter Mikroben-Endometritis beruhenden Abort zum Ausdruck kommt. Nur scheint in beiden Fällen die Virulenz der Bakterien nicht derartig hochgradig gewesen zu sein, daß es von vornherein hätte zum Abort kommen müssen, sondern die Foeten haben bis kurz vor oder nach der Geburt ihr Dasein zu fristen vermocht, waren aber, dank der Wirkung der langsam wirkenden Toxine mit so hochgradigen Organveränderungen behaftet, daß ein Weiterleben absolut unmöglich war.

Ich will damit die Betrachtung dieser beiden Fälle abschließen, auch darauf verzichten, weiter auf die aus diesen zu entnehmenden forensischen Winke, da ihrer auch schon in etwas bei dem Bericht der Fälle gedacht wurde, einzugehen, da sie doch der Erklärung der pathologischen Veränderungen gegenüber von minderwertiger Bedeutung sind. Der folgende Fall wird mir dagegen Gelegenheit geben, auch die forensische Seite etwas mehr zu streifen.

Es handelt sich um einen Fall, der was Todesursache und Ätiologie derselben anbetrifft, in absolutes Dunkel gehüllt ist, einen Fall, wo selbst die mikroskopische Untersuchung keine Spur von Licht zu bringen imstande ist. Man vermutete auch hier eine Placentarerkrankung, fand aber nichts dergleichen.

Es handelt sich um eine 31 jährige Primipara. Letzte Periode vor 10 Monaten. Im Verlauf der Schwangerschaft keine Besonderheiten. Keine Blutungen. Bei den früheren Perioden war mäßig starke Blutung vorhanden mit krampfartigen Schmerzen verbunden. Es besteht leichter fluor. Seit 6 Jahren steril verheiratet.

Am 26. Februar 1903 will Patientin die Stiege heruntergefallen sein. Am Abend desselben Tages traten sehr starke Kindesbewegungen auf. Seitdem will sie keine mehr verspürt haben.

Am 28. Februar abends erfolgte die spontane Geburt eines toten Kindes. Die Poliklinik wurde darauf angerufen wegen Festhaftens der Placenta und Blutung. Befund: Placenta liegt bereits gelöst im uterus und wird expimiert, worauf die Blutung sofort still steht. Nach Angabe der Hebamme soll die Geburt normal lang gedauert haben und sich auch sonst während derselben nichts Bemerkenswertes ereignet haben. Ob das Kind während der Geburtsdauer selbst noch am Leben war, weiß sie nicht mit Bestimmtheit anzugeben.

Sektionsbefund: Circa 4000 gr schwere, weibliche Kinderleiche, die alle Zeichen der Reife zeigt. Die Nägel überragen die Fingerspitzen, Kopfumfang 37 cm, Ernährungszustand gut.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich beide Lungen sehr stark retrahiert. Herzbeutel mäßig weit, enthält wenig seröse Flüssigkeit.

Herz ziemlich schlaff, Gefäße blutgefüllt. Unter dem Epikard keine Ekchymosen. Ostien den foetalen

Zuständen entsprechend. Herzmuskel zeigt deutlich gelbliche Fleckung.

Bei Herausnahme der Lungen zeigt sich, daß die Trachea strotzend mit Meconium gefüllt ist, das auch in den größeren Bronchien nachzuweisen ist. Oberfläche der Lunge spiegelnde Farbe, dunkelblaurot, Konsistenz durchaus lederartig. Sowohl die intoto herausgenommenen Lungen sinken im Wasser ohne weiteres unter, als auch einzelne, derselben entnommenen Stückchen. Beim Schneiden der Lunge unter Wasser steigen keine Lufblasen auf.

Abdomen durchaus nicht aufgetrieben. Nabelgefäße ohne Besonderheiten.

Nach Eröffnung des Abdomens wenige seröse Flüssigkeit, Peritoneum durchaus spiegelnd und glatt.

Leber zeigte sich gering vergrößert, von dunkelblauroter Farbe und brüchiger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt auffallender Blutreichtum.

Milz ebenso von dunkelblauroter Farbe, weicher Konsistenz, nicht vergrößert.

Von den Nieren zeigt die rechte Niere keine Besonderheiten, die linke dagegen deutliche Verschmälerung der Nierenrinden.

Die Sektion des Kopfes ergibt starke Füllung der Gehirnvenen, sonst keine Besonderheiten.

Die Untersuchung der langen Röhrenknochen ergibt normale Epiphysenlinien.

Placenta. Auf der foetalen Seite sehr stark entwickelte subchoriale Decidua. Diese zieht, wie schon auf dem Querschnitt makroskopisch zu sehen ist, in mächtigen Balken von der foetalen zur maternen Seite.

Hierdurch kommt auf der foetalen Seite ein weißgeflecktes Aussehen der Placenta zustande. Größe 19 : 20, Gestalt flächenhaft. Die Dicke nur gering. Infektion der Nabelschnur excentrisch. Verteilung der Nabelschnurgefäße auf der Placenta ohne Besonderheiten.

Die Nabelschnur als solche zeigt makroskopisch keine Veränderungen, bis auf eine Stelle, nahe der Abnabelungsstelle, die wie gequetscht aussieht.

Mikroskopischer Befund: Placenta zeigt, wie schon makroskopisch zu erkennen, deutliche Hypertrophie der Decidua. Auffallend ferner auf den ersten Blick ist die enorme starke Füllung sämtlicher Placentargefäße auch in den kleinen und kleinsten Zotten, die andererseits in geringem Grade atrophisch erscheinen. Die intervillösen Räume sind nahezu blutleer.

Die Untersuchung der kindlichen Organe ergibt schon im frischen Präparate fettige Degeneration des Herzmuskels, die bis zum fast vollständigen Schwund der Querstreifung der Muskulatur führt. Derselbe Befund am gehärteten Präparat.

Die Lungen zeigen auch in den kleinsten Bronchien Meconium. Das Lungengewebe stellenweise vollständig atelectatisch, jedoch ohne die geringsten entzündlichen interstitiellen Veränderungen. Stellenweise einzelne Alveolen geöffnet, und diese enthalten geringe Mengen von Sekret, dessen Herkunft nicht sicher festgestellt werden kann.

Die Leber zeigt trübe Schwellung im frischen Präparate, das gehärtete Präparat ergibt diffuse Infiltration mit Rundzellen, die stellenweise zu kleinen

Häufchen angeordnet sind. Keine auffallenden interstitiellen Veränderungen.

Milz ohne Besonderheiten.

Nieren zeigen ebenfalls, besonders in der Umgebung der Glomeruli, kleinzellige Infiltration. Die Kanälchen und kleinen Gefäße strotzend mit Blut gefüllt.

Versetzen wir uns nun einmal in die Lage eines Gerichtsarztes, dem Frau und Kind zur Untersuchung übergeben wird, weil die Frau heimlich geboren hat und im Verdacht steht, das Kind umgebracht zu haben. Wir werden sehen, mit welchen Schwierigkeiten in diesem Falle der Arzt zu kämpfen hätte.

Der Arzt wird sich nun zunächst die Frage vorlegen, ob die Frau geboren hat oder nicht. Diese Frage ist praktisch deshalb von Wichtigkeit, weil öfters tote Kinder irgendwo aufgefunden werden, und dann der Verdacht des Kindsmordes an einer bestimmten Person haftet.

Es wird also Warzenhof und Warze untersucht, nach dem Vorhandensein von reichlichem Colostrum oder von Milch gefahndet, der Leib inspiziert. Ferner versucht man den Uterus von außen zu fühlen. Sodann folgt eine Inspektion der Geschechtsteile und des Ausflusses: Auf Gonokokken ist zu untersuchen. So beschreibt *Fritsch* einen Fall, wo ihm vom Gericht die Frage vorgelegt wurde, ob nicht die vom ersten Begutachter diagnostizierte Lochialflüssigkeit der Beschreibung nach auch Trippersekret sein konnte. „Ich mußte, da eine mikroskopische Untersuchung fehlte, und das Gutachten nur von Eiterabgang sprach, die Frage bejahen“.

Nach Betrachtung des Damms und Beckenbodens erfolgt alsdann das Touchieren.

Die dem Arzt jedesmal vorgelegte Frage, wie lange vor der Untersuchung die Geburt stattgefunden habe, ist oft recht schwierig zu beantworten. Der Stand des Fundus, die Beschaffenheit der Lochien, der Grad der Schwellung der äußeren Geschlechtsteile, der Scheide oder der Portio, das Fehlen oder Vorhandensein der Menge des Colostrum oder der Milch läßt wohl meist ein ungefähres Urteil zu. Anders aber liegen die Sachen, wenn auch das Alter der Kindsleiche nicht feststeht.

„Wird z. B. im Winter eine Kindsleiche gefunden ev. ausgegraben, so wird sich schwer das Alter erkennen lassen, da der Fäulnisgrad von vielen Umständen, und nicht allein von der Zeitdauer abhängt“. Leugnet nun die Mutter, die eine Mehrgebärende ist, und sind vielleicht schon 12 Tage verflossen, so ist ein bestimmtes Urteil ganz unmöglich.

Von einer anderen Schwierigkeit berichtet *Dittrich* (Diagnose stattgehabter Geburt. Wiener med. Blätter 1890) wo die Frau wohl einen Abort, nicht aber eine rechtzeitige Geburt zugibt. Handelt es sich um eine Mehrgebärende, so läßt sich nichts bestimmen.“

Nehmen wir nun also an, diese Untersuchung sei bei uns positiv ausgefallen.

Der Arzt wird sich nun von der Reife des Kindes zu überzeugen haben. Ich übergehe diese bekannte Untersuchung. Auch in unserem Falle — ebenso in den beiden vorher beschriebenen — wäre das Kind also vollkommen reif.

Gibt nun die Frau, wie in unserem Falle an, das Kind sei tot zur Welt gekommen, so hat der Arzt sich die Frage vorzulegen, ob die Möglichkeit vorhanden ist, daß das Kind kurz vor der Geburt abgestorben ist, oder ob es intrauterin getötet ist.

Die Frage, ob das letztere überhaupt der Fall sein kann, ist zu bejahen. Verletzungen der Frucht bei Versuchen der Fruchtabtreibung sind wiederholt festgestellt. Es kommt diese Frage aber nicht bei uns in Betracht.

Unser Fall steht jetzt so. Die Frau gibt an, das Kind sei tot geboren. In der Trachea findet sich Meconium. Die Lungen schwimmen nicht, keine Maceration des Kindes Ich brauche auf die Lungenschwimmprobe, da sie eingangs genau erörtert ist, nicht weiter einzugehen.

Wie könnte nun das Kind intrauterin gestorben sein?

An eine Umschlingung und Strangulation mit der Nabelschnur ist nicht zu denken. In dem von *Winter* (Vierteljahrsschr. für ger. Med. XV. VI., S. 81) beschriebenen Falle fand sich Schädel und Gesicht an den Augen blaugefärbt, ödematös. Ebenfalls Hirnsubstanz und Hirnhäute stark ödematös. Ekchymosen auf der Lunge. Epiglottis und Kehlkopf ödematös. Strangrinne um den Hals. Bei uns nichts dergleichen.

Da keine Maceration besteht, kann das Kind nicht lange vor der Geburt gestorben sein.

Man könnte nun in der Lage des Kindes einen Grund zum spontanen Absterben des Kindes suchen. So z. B. wird bei Fußlagen der Kopf stecken bleiben,

und das Kind dadurch absterben. In unserem Falle erfolgte die Geburt spontan, man würde sonst auch Spuren der Selbsthilfe erwarten. „So raffiniert aber oder bekannt mit der Geburtshilfe wird kaum eine Kindsmörderin sein, daß sie die Fußlage fingiert“.

Der negative Befund der Lungenschwimmprobe und der Befund von Meconium würde nun zu folgender Überlegung führen.

Es ist ja nicht unmöglich, dass intrauterin vorzeitige Atembewegungen erfolgten und keine Luft, die eben nicht vorhanden war, sondern Meconium aspiriert wurde.

Andererseits kann aber auch schon das Kind asphyktisch oder noch apnoisch auf die Welt gekommen sein; und nun beim ersten Inspirationsversuch ein anderes Medium, sei's Blut, sei's Fruchtwasser einatmen. Dies kann, wie ein Fall von *Fritsch* beweist, tatsächlich vorkommen. Die Frau war in diesem Falle zu schwach, um dem sich heftig im Fruchtwasser bewegenden Kind zu Hilfe zu kommen. Die Lungen waren auch hier atelectatisch.

Endlich aber ist es nicht zu leugnen, daß besonders raffinierte Personen, es wohl fertig bringen können, dem Kinde im Momente der Geburt, den Mund und die Nase so mit der Hand zu verschliessen, daß keine Luft inspiriert werden kann. Hierbei kann natürlich auch jede Spur einer äußeren Gewalt fehlen.

Als letzte Möglichkeit könnte in unserem Falle noch in Betracht kommen, daß das Kind wohl einige vergebliche Atemzüge getan hat, neben dem Meconium

ev. auch etwas Luft aspirierte, daß diese Luft aber wieder später resorbiert worden ist.

Alle diese 4 Fälle können möglich sein. Lastet nun wirklich der Verdacht schwerwiegend auf der Frau, Kindsmord durch Abschneiden der Luftzufuhr, ev. durch festanliegende Bettdecken verübt zu haben, muß der Arzt doch begutachten, daß Spuren und Zeichen, die auf ein gewaltsames Abschließen der Luft schließen lassen, nicht vorhanden sind, daß also nichts vorhanden ist, was eine Schuld der Mutter beweist. Auch durch den Sektionsbefund wird nichts bewiesen. Ja fänden sich wirklich subpleurale Ekchymosen, so hätte auch das nichts zu sagen.

In den *Frommel*'schen Jahrbüchern 1899, S. 287 sagt *Strassmann*, die subpleuralen Ekchymosen beweisen nur, daß die Respiration früher aufgehört hat, während sie absolut keine Auskunft geben über die Ursache des Todes.

Und ebenso *Fritsch*, daß diese Ekchymosen ein Beweis für den Erstickungstod bezw. dafür sind, daß der Tod durch Abschluß der Luft von den Respirationsorganen erfolgt ist, wird von Niemand mehr geglaubt. Die fraglichen Ekchymosen sind in gleicher Weise bei Erstickten, Erhängten, Ertrunkenen, Erdrückten, bei Pneumonieen, bei Blitzschlag, bei Gehirnverletzungen sowie bei einer Anzahl Vergiftungen gefunden.

Ich sah sie in großer Menge nach einem apoplectischen Insult. Auch dafür, daß der Tod eines Kindes extrauterin erfolgte, sind die Ekchymosen nicht zu verwerten, denn es existieren viele Fälle, wo

bei extrauterin gestorbenen Kindern, ja bei faultoten, die Ekchymosen nachgewiesen wurden.

Kann sich also der Arzt über den ev. vorliegenden Kindsmord nicht mit Sicherheit äußern, so werden die Schwierigkeiten bei der Erkennung der Todesursache absolut nicht geringer.

Schon *Bosthorn* wies in der Vierteljahrschrift für ger. Med. 1898, S. 15 in seinem Artikel „Über die Notwendigkeit der forensischen Nachgeburtsautopsie“ in solchen Fällen, wo der Arzt keine in die Augen springende Todesursache und deren Ätiologie finden kann, auf die Untersuchung der Nachgeburt hin. Weiße Infarkte, frühzeitige Lösung u. dgl. kämen in Betracht, ev. auch die vorbeschriebenen Obliterationen der Placentargefäße. Nichts von alledem bei uns.

Der einzige Anhaltspunkt, der gegeben ist, ist das Herz, das stark fettig degeneriert ist. Es ist wohl möglich, daß der Foetus an diesen Herzveränderungen vor der Geburt gestorben sein kann, das ist aber sicher, daß er mit diesem Herzen absolut nicht lebensfähig war.

Der Arzt müßte also sein Urteil dahin zusammenfassen: ob das Kind nach der Geburt gelebt hat oder nicht, ist mit absoluter Sicherheit nicht zu entscheiden. Ebensowenig, ob es gewaltsam durch Abschließung der Luft ums Leben gebracht ist. Andere gewaltsame Todesursachen kommen, da deren Spuren nicht nachweisbar, nicht in Betracht. Da die Spuren und Zeichen, die darauf schließen lassen, nicht vorhanden sind, ist nichts direktes vorhanden, was eine Schuld der Mutter beweist. Die Untersuchung, ob

das Kind lebensfähig war, ergibt bei der Untersuchung des stark degenerierten Herzens ein negatives Resultat. Es ist wahrscheinlich, daß das degenerierte Herz die direkte Todesursache abgegeben hat. Woher diese Herzdegeneration rührt, ist nicht zu entscheiden.

Auch wir, die wir mit dem Falle genauer betraut sind, werden zu diesen Worten nicht viel hinzusetzen können, höchstens mit einigen schwungvollen Hypothesen unsere Unkenntnis und Unsicherheit bemänteln können. Daß es sich um eine Endometritis bei der Frau handelt, wird kaum zu bezweifeln sein. Die mit krampfartigen Schmerzen verbundenen Menses sowie die 6jährige sterile Ehe legen ein beredtes Wort dafür ein. Als deshalb der Fall zur Untersuchung kam, glaubte man dieselben Placentarveränderungen erwarten zu müssen, ebenso wie dieselben Organveränderungen, wie bei den beiden vorigen Fällen. Aber da sich die Natur noch nie an die von den Menschen konstruierten Regeln und Richtwege gebunden hat, so erging es uns auch hier, wie *Franqué*, der S. 290 Bd. 37 (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.) folgende auch für uns interessanten Fälle beschreibt.

„Ich brauche kaum hervorzuheben“, sagt er, „daß ich mehrfach auch Fälle untersuchte, bei denen ich trotz unvermuteten Todes der Frucht intra partum vergeblich nach Veränderunggen in der Placenta forschte. Einmal konnte die Todesursache in einer vorher nicht erkennbaren Kompression der Nabelschnur, die an einer Stelle deutlich abgeplattet war, vermutet werden. In einem anderen Falle, in dem als Ursache einer vorübergehenden Asphyxie des Kindes während der

Geburt und seines 2 Tage darauf erfolgten Todes ebenfalls an eine Placentarerkrankung gedacht wurde, fand sich als eine Erklärung für beide eine Myomalacia cordis, die sich in außerordentlich weitgehendem Zerfall der Herzmuskulatur kundgab, an der Placenta dagegen nur eine starke rundzellige Infiltration von Chorion und Amnion. Andere Fälle von unerwarteter Asphyxie des Kindes in der Geburt blieben vollständig unaufgeklärt.

Diese beiden Fälle passen sehr gut zu dem unsrigen. Auch hier könnte man eine Kompression der Nabelschnur vermuten, da diese kurz vor ihrer Abnabelungsstelle eine Stelle zeigt, die stark gequetscht erscheint.

Für die dadurch hervorgerufene Stauung könnte ja auch die rundzellige Infiltration in Leber und Milz ein Wort einlegen.

Es bleibt mir hier aber im Grunde genommen auch nichts weiter übrig, als für den direkten Tod des Kindes die hochgradige Myodegeneration verantwortlich zu machen. Wie diese aber zustande gekommen ist, ist nicht zu entscheiden, ob man die Endometritis-lues ist auch hier ausgeschlossen — dafür, sowie gleichfalls für die geringen Placentarveränderungen verantwortlich machen kann, ist Sache eines Berufeneren, als ich es bin.

Ich möchte hier nur noch zum Schluß eine Frage mithineinziehen. Ist es der Frau zu glauben, daß sie nach dem Falle am 26. zuerst heftige, dann aber keine Kindsbewegungen mehr verspürt habe, und daß sie auf diesen Tag den Tod der Frucht schiebt?

In einer ganz neuen Arbeit hat *Hugo Scász* (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol. 1903, S. 145: Durch den Tod des Foetus bedingte histologische Veränderungen in der Placenta) folgendes bewiesen: „Nach Authören der foetalen Blutzirkulation treten regressive Metamorphosen des Amnion- und Choriongewebes ein und zwar: das Zottenstroma erleidet fibröse, dann hygaline Degeneration, die Stromazellen gehen zu Grunde. Die *Langhans'*sche ectodermale Zellschicht verschwindet, später stirbt auch das Syncytium ab. Durch vergleichende Betrachtung der Bilder kommen wir zu dem Schlusse, daß zuerst die *Langhans'*schen Zellen absterben, hiernach das Stroma, zum Schlusse das Syncytium, das als der am meisten widerstandsfähige Bestandteil der Placenta angesehen werden kann.

Im Gegensatz zu alledem bleibt die Decidua verhältnismäßig intakt, dieselbe zeigt keine Veränderungen.

Bei uns nun gerade das Gegenteil. Von den zuerst genannten Veränderungen auch nicht die leiseste Andeutung, dahingegen die Decidua sehr stark verändert, hypertrophiert. Wir können demnach kaum annehmen, daß die Frucht wirklich schon 2 Tage in utero gelegen hat.

Ich will nun jetzt noch anhangsweise die Beschreibung eines Falles folgen lassen, der geeignet erscheint, einen Beitrag zur Pathologie der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen zu liefern. Während die Verhältnisse bei den 3 vorerwähnten Fällen äusserst schwierig lagen, ist hier die Erkennung der Todesursache und der zugrundeliegenden Krankheit durch

die Sektion eine einfache. Der Fall gewinnt aber dadurch an Interesse, als es sich um eine Affektion handelt, die nur recht spärlich beschrieben und gesehen ist, und als Todesursache für einen Neugeborenen zu den größten Raritäten gehört.

Die Mutter ist 26 Jahre alt. III. Para. Außer einem vor 2 Jahren bestandenen Herzleiden war sie immer gesund. Erste Entbindung erfolgte 1898 spontan, die zweite 1899 ebenfalls. Das erste Kind, das von der Mutter gesäugt wurde, starb mit 3 Wochen. Das zweite Kind wurde mit der Flasche ernährt, lebt und ist gesund. Die 3 Kinder haben verschiedene Väter.

Während der Gravidität keine Erkrankung und keine Störungen. Der Verlauf der Geburt war normal, sie dauerte vom ersten Beginn der Wehen an $12^1/_2$ Stunden. Das geborene Kind zeigte alle Zeichen vollkommener Reife, ist kräftig und wiegt 3600 gr., Länge 52 cm.

Das Wochenbett der Mutter verlief ohne Störungen. Temperatur und Puls waren normal. Auch an den Lochien nichts Pathologisches. Das Kind läßt keinerlei Abnormitäten erkennen, es nimmt die ersten Tage die Brust gut, die auch, wie es schien, ausreichende Nahrung bot. Vom 4. Tage an nahm es die Brust nicht mehr, wollte auch von der Flasche nichts Rechtes wissen. Zu Anfang waren noch keine pathologischen Veränderungen zu bemerken, jedoch am Morgen des sechsten Tages zeigte die Haut eine leicht gelbliche Verfärbung. Das Kind nimmt an diesem Tage überhaupt keine Nahrung mehr zu sich. Am Abend treten starke Atembeschwerden auf, die

Haut färbt sich stark ikterisch. Auf der Lunge ist auskultatorisch wie percussorisch keine Abnormität nachzuweisen. Am Morgen des siebenten Tages bleibt der Zustand derselbe. Aus Nase und Mund entleert sich gelblich-grüne schaumige Flüssigkeit. Urin von derselben Farbe. Mittags um 11 Uhr erfolgt der Tod.

Sektionsbefund: Stark abgemagerte männliche Kindsleiche, Haut stark ikterisch verfärbt, aus der Nase quillt grünlichgelblich schaumige Flüssigkeit. Nabelschnur abgefallen, Nabelwunde reaktionslos.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich Herzbeutel und beide Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. Die Lungen durchaus lufthaltig, stark hyperämisch; rechter Unterlappen fühlt sich etwas derber an, sonst makroskopisch ohne sichtbare Veränderungen. Herz wenig hypertrophisch. Ostien gut durchgängig, ductus arteriosus geschlossen. Intima ikterisch verfärbt. Herzmuskel ohne Besonderheiten.

Abdomen sehr stark aufgetrieben, fühlt sich hart an, bei der Eröffnung in der Peritoncalhöhle eine reichliche Menge dunklen, hellflüssigen Blutes, Peritoneum parictale blutig verfärbt, sammtartig, besonders an den dorsalen und rechtseitigen Partieen, Därme mäßig aufgetrieben, von mattspiegelnder Serrosa überzogen.

Leber zeigt sich stark vergrößert, besonders rechts, von schwarzblauer Farbe, sehr brüchig. Bei der Herausnahme findet sich der rechte Lappen in Fünfmarkstückgröße mit dem Peritoneum durch fibrinöse Auflagerungen verklebt. Nach der Herausnahme stellt sich heraus, daß die Vergrößerung besonders den rechten Leberlappen umfaßt. Seine Oberfläche ist mit Aus-

nahme obiger Verklebung matt glänzend. Farbe dunkelblauschwarz. In der Gegend der Verwachsungen stellenweise gefeldertes Aussehen. Gewicht der ganzen Leber 220 gr, Länge 12 cm, Höhe 5 cm, Breite 8 cm.

Beim Durchschneiden zeigen sich am unteren lateralen Pole des rechten Leberlappens zwei schwarzblau gefärbte Bezirke, von denen der eine ungefähr zweimarkstückgroß, dorsalwärts gelegen ist und starke Abgrenzung gegen das umgebende Leberparenchym zeigt. In seinen Randpartien sind vielleicht Andeutungen von Leisten zu erkennen, während sein Inneres auf dem Querschnitt makroskopisch wie geronnenes Blut aussieht. Der andere, etwa fünfmarkstückgroße Bezirk ist makroskopisch vom vorigen durch eine dünne, balkenähnliche Schicht getrennt, er grenzt sich andererseits weniger scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab. Sein Inneres zeigt eine Menge vorspringender Leisten, zwischen denen sich einzelne Blutlachen befinden. Das übrige Lebergewebe sieht auf dem Querschnitt stark hyperämisch aus.

An der dorsalen Seite des linken Leberlappens, an seiner ventralen Kante findet sich ebenfalls eine dunkelblaurot verfärbte, etwa haselnußgroße, wenig prominierende Partie, die auf dem Durchschnitt makroskopisch den Anschein eines Hämatons macht. Die Pfortader und großen Lebervenen werden weithinein in das Parenchym verfolgt, es finden sich nirgends Blutgerinnsel oder entzündliche Erscheinungen. Gallenblase ziemlich stark gefüllt mit grünlich-gelber Flüssigkeit, Schleimhaut wenig hyperämisch.

Nieren nicht vergrößert, zeigen noch deutliche

Lappung. Kapsel leicht abziehbar, auf dem Querschnitt sind deutlich Hyperämie, einzelne Harnsäure-Infarkte zu erkennen. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Milz dunkelbraun, von normaler Konsistenz. Gewicht 15 gr.

Hieraus kann allein noch nicht die Diagnose gestellt werden. Es muß auch hier die mikroskopische Untersuchung zu Hilfe kommen.

Vor der Sektion lag es nahe, in diesem Falle an eine septische Erkrankung zu denken. Waren doch die Symptome ziemlich dafürsprechend. Der stark aufgetriebene Leib, der hochgradige Ikterus ließen diese Annahme wohl gerechtfertigt erscheinen. Es wurde nun auch bei der Sektion vorzüglich darauf acht gegeben, ob diese septische Infektion von dem am meisten naheliegenden Ausgangspunkte, der Nabelschnurwunde, herrühren könne. Das Fehlen jeder Entzündungserscheinung um die Nabelwunde herum, ließ diese Annahme aber von vornherein nicht als sehr wahrscheinlich erscheinen. Allerdings ließ sich aus den oberen Teilen der Nabelgefäße eine geringe Menge von eiterähnlicher Flüssigkeit ausdrücken, die im mikroskopischen Präparate eine ziemlich bedeutende Menge von Staphylokokken erkennen ließ. Aber auch dieser Befund ist absolut nicht zu verwerten. Einmal sind, nach den Arbeiten *Lehmanns,* die Staphylokokken allein, ohne Streptokokken, n i e m a l s imstande, eine allgemeine Sepsis zu erregen, andererseits zeigt sich aber eine Infiltration der oberen Enden der Nabelgefäße nach dem Tode des Kindes mit Mikro-Organismen nach den Untersuchungen *Kockels* (*Frommels* J. 1899)

und nach an hiesiger Klinik angestellten Versuchen, bei allen längere Zeit (24 St.) abgestorbenen Kinderleichen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle nun trat in diesem Falle eine so eklatante Reihe von Veränderungen hervor, daß man die erste Annahme sofort fallen lassen konnte. Zuerst die auf eine leichte Entzündung hindeutende Veränderung des Peritoneums und dazu das Vorhandensein von Blut in der Abdominalhöhle. Es ist sicher, daß es sich um eine Peritonitis handelt und dem Betrachtenden drängte sich auch wohl der Gedanke an eine hämorrhagische Peritonitis auf. Aber es war keine gleichmäßige Verteilung des Blutes über das ganze Peritoneum vorhanden, sondern dieses war nur an einzelnen umschriebenen Stellen angehäuft. Außerdem waren die peritonitischen Erscheinungen für eine Peritonitis hämorrhagica nicht groß genug. Es lag dann nahe an eine — da die Milz intakt war, die Leber aber schon äußerlich Veränderungen zeigte — Leberruptur zu denken, und zwar große Blutergüsse in den rechten Leberlappen. Aber einmal sprach dagegen das Fehlen jeder Rupturstelle. Andererseits war es auffallend, daß neben den beiden großen Blutungsheerden im rechten Lappen, auch noch im linken ein kleinerer sich befand. Man hätte sich die Ätiologie, die hier einzig in Betracht kommt, das Trauma, wohl in Beziehung auf die Veränderungen und großen Heerde rechts, zur Not erklären können, aber nicht für die minimalen links.

So blieb denn auch hier nichts weiter übrig, als zum Mikroskop zu greifen, und siehe da, das Dunkel

war durchbrochen. Es fand sich, daß die 3 Heerde nicht aus mit Blut durchsetztem zertrümmertem Lebergewebe bestanden, sondern daß es sich um einen Neubildungsprozeß handelte.

Die Struktur zeigt keine Besonderheiten, es handelt sich um gewucherte Leberzellenbalken, die größere Hohlräume einschließen, die mit Blut gefüllt sind. Eine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung besteht nicht. Wir können deshalb mit Sicherheit die Diagnose auf ein Angioma cavernosum hepatis stellen.

Nach *Ziegler* stellt das Angiom bei Erwachsenen eine örtliche Entwicklungsstörung mit beschränktem Wachstum dar, während „bei Angiomen, die von Kindern stammen, starke Wucherungserscheinungen sich nachweisen lassen“.

Das Hineinkommen des Blutes in die Bauchhöhle erklärt sich vielleicht am besten aus der oben beschriebenen Verwachsungsstelle mit dem Zwerchfell. Es ist anzunehmen, daß hier eine kleine Ruptur erfolgt ist, später aber wieder die Rupturstelle sich verklebt hat.

Durch diese hochgradigen Veränderungen in der Leber werden auch die Erscheinungen, die das Kind in seinen letzten Tagen darbot, leicht verständlich. Übergang der Gallensäure ins Blut, Ikterus, Dyspnoe und Appetitlosigkeit. Ob nun der Tod speziell durch die Überladung des Blutes mit Gallenstoffen oder durch die allgemeine Ernährungsstörung oder durch die hinzugetretene Peritonitis verursacht wurde, ist irrelevant und nicht genau zu entscheiden.

Ich will damit die Betrachtung schließen. Ich habe also Gelegenheit gehabt, einen Fall, den Tod

eines Neugeborenen zu schildern, der wohl zuerst in seiner Erkennung einige Schwierigkeiten bot, die aber nicht mehr als solche ins Gewicht fielen, nachdem das Mikroskop zu Hilfe genommen wurde. In zwei andern Fällen gelang es, selbst mit Hilfe des Mikroskops nur schwierig und mühsam, der Erkennung der Prozesse auf die Spur zu kommen. In einem letzten endlich versagte auch dieses Mittel, und wir stehen dort noch vor einem Rätsel.

Es wird gewiß eine Zeit kommen, wo der Geist des Forschers auch diese Tiefen menschlicher Unkenntnis und Unvermögens leicht und siegreich zu erhellen weiß. Vorläufig ist es die Aufgabe vor allem der Klinik, solche Fälle mit allergrößter Genauigkeit weiter zu verfolgen. Man hat der Klinik den Vorwurf gemacht, sie stelle immer nur genau erkannte, theoretisch zwar nicht anzuzweifelnde, aber für den Praktiker wenig in Betracht kommende Fälle hin.

Ich glaube dagegen, im vorhergehenden nachgewiesen zu haben, daß es auch der Klinik nie einfällt, in die vagesten Hypothesen sich zu verlieren, daß es vielmehr ihr großes Verdienst ist, durch exakte Forschung auch in unaufgeklärte Fälle Licht zu bringen, soviel Licht, als es eben nur bei genauester Kenntnis des Falls und seiner Anamnese möglich ist. Von diesem Lichte wird dann auch der im praktischen Leben stehende Arzt — wenn er will — unendlich profitieren.

Lebenslauf.

Ich, *Hans Much,* Staatsangehöriger des Königreichs Preußen, bin geboren am 24. März 1880 in Zechlin (Prov. Brandenburg) als der Sohn des Pastors *C. Much.* Nach Versetzung meines Vaters nach Löwenberg (Mark) wurde ich von diesem, sowie im Privatunterricht bis zur Quarta vorbereitet, kam 1891 aufs Gymnasium zu Neustrelitz, erwarb mir dort am 26. Februar 1898 das Reifezeugnis und bezog im April desselben Jahres die Universität Marburg. Hier blieb ich 3 Semester, machte im vierten in Kiel das Physikum und ging wieder ein Semester nach Marburg zurück. Im Winter 1900/1901 genügte ich meiner halbjährigen Militärdienstpflicht in Berlin und blieb auch im Sommer 1901 noch dort. Die letzten 3 Semester verbrachte ich in Würzburg. Hier unterzog ich mich im Winter 1902/1903 der ärztlichen Staatsprüfung, die ich am 22. Febr. 1903 beendete. Die vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor *Hofmeier* verfaßt, dem auch an dieser Stelle mein tiefgefühltester Dank gebührt.